

**FACULTE DE MEDECINE
PITIE-SALPETRIERE
UNIVERSITE PARIS VI**

ANNEE 1971

THESE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Philippe ALHOMME

Né le 16 juin 1942 à PARIS XX

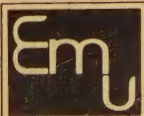
PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

LES HEMOPERICARDES PAR PONCTION STERNALE

A propos de 30 cas dont 25 mortels

Président : M. J. FACQUET, Professeur

EDITIONS MEDICALES



ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

**FACULTE DE MEDECINE
PITIE-SALPETRIERE
UNIVERSITE PARIS VI**

ANNEE 1971

THESE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Philippe ALHOMME

Né le 16 juin 1942 à PARIS XX

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

LES HEMOPERICARDES PAR PONCTION STERNALE

A propos de 30 cas dont 25 mortels

Président : M. J. FACQUET, Professeur

EDITIONS MEDICALES



ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

FACULTY OF MEDICINE
FRIEDRICH-WILHELM-UNIVERSITÄT
BERLIN

THESE

ANNO 1904

DOCTORAT EN MÉDECINE



LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF LEIDEN

DEPARTMENT OF MEDICINE

RECEIVED

STUDY OF THE HISTORY OF MEDICINE

A ma Femme

pour son amour et l'aide permanente
qu'elle m'a apportée.

A ma Fille,

avec tout mon amour.

A mes Parents,

pour la profonde affection dont ils
m'ont toujours entouré, le soutien
qu'ils m'ont toujours prodigué, et
les conseils que je n'ai pas toujours
suivis.

A ma Grand Mère,

dont la vie a été pour nous tous
un exemple de courage et d'abné-
gation.

A mes Soeurs et à mon Frère,

A mes Beaux-Parents.

A mon Président de Thèse,

Monsieur le Professeur Jean FACQUET

Professeur de Pathologie Médicale,
Médecin de l'Hôpital de la Salpêtrière,

Qu'il me permette de lui exprimer ma
profonde gratitude pour la confiance qu'il
m'a montrée en acceptant de présider
cette Thèse et pour les sentiments bien-
veillants qu'il m'a témoignés de tous
temps.

A Monsieur le Professeur Agrégé Christian SORS

Médecin de l'Hôpital de la Salpêtrière,

à qui je suis très reconnaissant d'avoir
bien voulu me confier l'une des deux
observations inédites de ce travail.

Au Docteur Pierre ALHOMME, mon Père

Maître de Recherche à l'INSERM

à qui je dois le sujet de cette thèse et
une aide vigilante dans son exécution.

Au Professeur Agrégé Gérard GUIRAUDON

Au Docteur Jean-François COSSA,

Assistant des Hôpitaux,

Au Docteur Georges FLANDRIN

Assistant des Hôpitaux,

Au Professeur Agrégé Alain MILHAUD,

qui ont bien voulu consacrer une part
de leur temps précieux pour me guider
et m'éclairer de leurs conseils. Je les
en remercie bien sincèrement.

Au Docteur Pierre ALHOMME, mon Père
Maître de Recherche à l'INSERM

à qui je dois le sujet de cette thèse et
une aide vigilante dans son exécution.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Au Professeur Armand GÉRARD GUIRAUDON

Assistant des Hôpitaux,

Au Docteur Georges FLANDRIN

Assistant des Hôpitaux,

Au Professeur Armand ALAIN MILHAUD,

qui ont bien voulu consacrer une part
de leur temps précieux pour me guider
et m'éclairer de leurs conseils. Je les
en remercie bien sincèrement.

A mes Maîtres d'Anesthésie-Réanimation :

Monsieur le Professeur Guy VOURC'H

Monsieur le Professeur Agrégé Jean MONTAGNE

Madame le Professeur Agrégé Geneviève DELAHAYE-PLOUVIER

Mademoiselle le Professeur Agrégé Colette MAI VAN DAU

Monsieur le Professeur Agrégé Pierre VIARS

Madame le Docteur Jeanne SEEBACHER

Qu'ils veuillent trouver ici l'expression
de ma reconnaissance pour la qualité
de leur enseignement, et la constance
de leur bienveillance.

A mes Maîtres de l'Hôpital de SENS :

Messieurs les Docteurs BLINDER
BERNARD
BERTHIER
JARRY
CHRETIEN
RAMON

pour leur enseignement et leur exemple qui ont grandement contribué à me faire comprendre et aimer mon métier.

Aux Médecins de la Brigade des Sapeurs Pompiers de Paris,
et en particulier :

Au Médecin Colonel ROBERT
Au Médecin Commandant NOTO

pour la générosité de leur accueil et les leçons quotidiennes dispensées au cours des quelques mois passés à leurs côtés.

INTRODUCTION

C'est la survenue de trois hémopéricardes par ponction sternale en 5 ans dans le même groupe hospitalier (Pitié-Salpêtrière) qui nous a incité à entreprendre ce travail. Le premier de ces trois accidents a été publié en 1964 par GARNIER & coll. (57), les deux autres sont inédits.

En 1927, ARINKIN (4) à Léninegrad réalise la première aspiration de moëlle sternale. Depuis cette date, la ponction sternale que MALLARME, principal promoteur de la méthode en France, qualifiait d'"opération simple, d'une innocuité absolue" et pour laquelle "il se refusait à admettre, à la condition d'être correctement faite, plus de désagrément qu'une piqûre ordinaire", est devenue un examen courant en pratique hospitalière.

C'est BREITENECKER (26) qui en 1943 publie les deux premières observations d'hémopéricardes dus à une ponction sternale. Depuis, plus de 25 cas identiques ont été relevés dans la littérature mondiale. La première publication française est celle d'OLMER & KNEBELMANN (117) qui, en 1952 analysent 6 observations dont deux personnelles. JENKINS & FERREIRA (79) rapportent le premier cas de survie en 1955.

Le caractère iatrogénique de ces hémopéricardes, leur extrême gravité habituelle, la certitude que le nombre des cas publiés est bien inférieur à leur fréquence réelle et l'évolution actuelle de l'attitude du public à l'égard des accidents thérapeutiques nous ont poussé à les envisager sous leur double aspect : celui d'un accident de la ponction sternale, celui d'un hémopéricarde traumatique.

CHAPITRE I

LES OBSERVATIONS

PLAN

Nous envisagerons successivement :

- 1 - Les observations,
- 2 - Un rappel anatomique,
- 3 - Un rappel technique de la ponction sternale,
- 4 - Les causes des accidents,
- 5 - Les mesures préventives possibles,
- 6 - Les lésions anatomiques constatées,
- 7 - La physiopathologie de la tamponnade,
- 8 - Les aspects cliniques,
- 9 - Le diagnostic positif,
- 10 - Le diagnostic différentiel,
- 11 - La conduite à tenir.

ABREVIATIONS

En dehors des abréviations couramment admises, nous nous sommes permis, pour ne pas surcharger le texte, d'utiliser :

les lettres P.S. pour ponction sternale,
le sigle Obs. pour observation.

Les chiffres entre parenthèses situés après les noms d'auteurs renvoient à la liste bibliographique.

CHAPITRE I

LES OBSERVATIONS

Nous les avons classées de la façon suivante :

D'abord les deux observations inédites du groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière (1967 & 1968), aussi complètes que possibles. Puis les cas que nous avons pu retrouver dans la littérature, au nombre de 28, classés par ordre chronologique, sous la forme d'observations résumées pour la plupart. Malheureusement il n'a parfois pas été nécessaire de les condenser, eu égard à leur concision naturelle.

Le diagnostic d'Hémopéricarde par Ponction Sternale ne s'appuie pas pour toutes sur une vérification anatomique puisque celle-ci n'a été pratiquée que dans 23 cas mais pour les autres le diagnostic est affirmé soit par la ponction (obs n° 23), soit par des arguments cliniques suffisants isolés (obs n° 5, 15, 16, 18), ou associés à des critères radiologiques et électrocardiographiques (obs n° 25, et 30).

Nous avons rejeté de cette liste quelques cas de mort après P.S. rapportés sans autre précision (HADORN - 64).

Obs n° 1 - (FACQUET J., ALHOMME P. et MILHAUD A.) 1967

Mme Q... P..., 73 ans, entre dans le service du Professeur Facquet le 3 mars 1967 en vue d'élucider la cause de douleurs osseuses diffuses d'apparition récente et d'une albuminurie importante.

Elle est porteuse d'une maladie mitrale découverte en 1960 et passée en arythmie complète en mai 1966. En septembre de la même année, congestion pulmonaire à l'occasion de laquelle on découvre une albuminurie à 7 g/l. Cette albuminurie franche sera retrouvée à tous les examens ultérieurs. Parallèlement elle accusait depuis cette date un amaigrissement qui s'est accentué brusquement depuis 3 semaines (8 kg), en même temps qu'apparaissaient des douleurs diffuses.

A l'entrée on est en présence d'une femme maigre pesant 41,900 kg un peu pâle, avec fièvre à 38. L'examen général ne retrouve aucun signe d'atteinte articulaire, pas de douleur osseuse à la pression, pas de splénomégalie, mais quelques ganglions axillaires et inguinaux d'allure banale et un foie débordant de deux travers de doigt. Pas de gros reins.

A l'auscultation, coeur en arythmie complète. A la pointe, signes stéthacoustiques de RM et d'IM. Le long du bord gauche, souffle diastolique qui fait soupçonner une IA associée.

Pression artérielle à 14/8,5

EGG : arythmie complète, aQRS à + 90, aT à - 75; Hypertrophie biventriculaire. Signes d'imprégnation digitalique, QRS de durée normale : 0,08 sec.

Radio de thorax de face : gros coeur mitral triangulaire dont la pointe est au contact de la paroi latérale. Rapport cardio-thoracique à 16/23, hiles étalés avec surcharge vasculaire du poumon, oesophage dévié vers la gauche. De profil, dilatation de l'oreillette gauche, thorax peu profond, oesophage empiétant fortement sur le rachis.

Radios osseuses : deux géodes crâniennes, une frontale droite de 13 mm de diamètre à contours irréguliers, une pariétale droite de 8 mm de diamètre plus régulière entourée d'un halo plus dense. Aucune anomalie par contre sur le reste du squelette : rachis, cage thoracique, bassin et membres.

La numération globulaire montre une anémie importante mais normochrome à 3.170.000 GR, et 3.800 GB avec formule normale. Les plaquettes sont à 180.000. La VS est de 8-22-100, les protides à 58 g/l et l'électrophorèse est normale hormis une hypogammaglobulinémie modérée qui se fait au profit des trois autres groupes de globulines. L'urée sanguine est à 0,40 g/l, l'albuminurie à 6 g/jour.

Pendant son hospitalisation la malade est mise sous traitement tonocardiaque. Elle reprend 2 kg mais la fièvre à 38° persiste, l'urée s'élève à 0,53 g/l avec Van Slyke abaissé à 37,5 %, l'anémie normochrome et la leucopénie progressent ainsi que le montrent les numérations ultérieures : le 14 mars : 3.080.000 GR, 4.400 GB avec formule normale et 180.000 plaquettes - le 21 mars : 2.800.000 GR, 3.000 GB dont 45 % de lymphocytes. Par ailleurs VS à 13 - 37 - 120, immuno-électrophorèse confirmant l'existence d'une légère hypogammaglobulinémie, Waaler-Rose et latex négatifs, fer sérique à 65 gamma /100 ml.

Dans le but d'étayer le diagnostic de maladie de Kahler suggéré par ce tableau, on décide de pratiquer une ponction sternale.

Le 24 mars 1967, ponction sternale effectuée par un externe à l'aiguille de Mallarmé, sur la ligne médiane, en regard de la troisième côte. Trente secondes après le retrait de l'aiguille, perte de connaissance, collapsus complet, cyanose de la face et du cou, bradycardie. Une réanimation est entreprise rapidement par ventilation artificielle et massage cardiaque externe auxquels on associe l'Adrénaline (3 mg), le Chlorure de Calcium (2 g) et le THAM (500 ml IV). Elle n'apporte aucune amélioration.

ECG : Pendant toute la période de réanimation on a enregistré à 34 reprises un tracé ou des séries de tracés portant soit sur D2, soit sur les six dérivations des membres.

La première série montre la persistance de la fibrillation auriculaire initiale, une fréquence ventriculaire inchangée à 70/min., un complexe QRS non modifié dans son aspect (qR), sa durée (0,08 sec), et son axe (+ 90°). En revanche deux modifications importantes sont déjà apparues : la réduction du voltage de QRS calculé sur D1, D2 et D3 (24 mm au lieu de 30) et le redressement de l'onde T dont l'axe est passé de - 70° à + 60°.

Par la suite, l'axe de QRS et de T varie peu mais on constate des modifications d'ordre divers, témoins d'une dégradation irrémédiable de l'activité auriculaire et ventriculaire.

a) - L'activité auriculaire passe par 3 stades : d'abord persistance de la F.A. antérieure, puis stade de flutter dont les ondes s'allongent lentement de 0,20 sec (300/min), à 0,48 (125/min), enfin paralysie auriculaire entrecoupée de temps à autre de reprise d'activité atypique sous forme d'ondes P longues, sinueuses, régulières ou irrégulières, de période moyenne 0,78 sec, soit 77/min.

b) - La fréquence ventriculaire moyenne, d'abord à 70; tombe à 30, remonte à 90, puis se ralentit de façon discontinue jusqu'à 19/min.

c) - La durée et la forme de QRS s'altèrent tardivement quand le flutter fait place à la paralysie auriculaire. L'aspect qR en D2 se transforme en qRs et la durée du complexe finit par atteindre 0,20 sec.

d) - La durée de QT commence à s'allonger à la même époque pour atteindre 0,56 sec.

e) - Le voltage de QRS en D1, D2, et D3 subit une réduction progressive de 24 mm à 9 mm.

f) - L'amplitude de T s'accroît de façon irrégulière mais en sens inverse de celle de R2 ce qui rend encore plus frappant le redressement de l'onde T. Le rapport T2/R2 passe de 0,40 à 1,25.

La réanimation est arrêtée 60 minutes après la ponction sternale. Celle-ci n'avait ramené aucun élément du tissu médullaire.

AUTOPSIE

1 - THORAX

Orifice sternal postérieur punctiforme en dessous de l'angle de Louis, au centre d'une petite zone hémorragique. Fractures de côtes bilatérales consécutives au massage cardiaque.

Infiltration sanglante de la graisse médiastinale en regard de l'aorte ascendante.

- Péricarde distendu par un épanchement hémorragique de 800 ml dont 300 g de caillots. Il existe une plaie punctiforme au niveau de la grande corne de Haller.

- Aorte : plaie punctiforme de la face antéro droite de l'aorte ascendante à mi-distance de son origine et de la naissance du tronc brachiocéphalique, entourée d'une infiltration sanglante de l'adventice. Peu d'athérome.

- Coeur pesant 335 g. soit 8 g/kg, de taille apparemment petite et de consistance ferme (arrêt en systole ou conséquence de la compression péri-cardique ou les deux).

Orifices :

- Aortique : sigmoïdes grandes, non épaissies, non symphysées, non déformées. Pas d'IA.

- Mitral : RM calcifié avec IM commissurale antérieure. Deux blocs calcaires immobilisent la région commissurale antérieure et la grande valve. L'orifice ouvert a la forme d'une fente linéaire de 14 mm de long sur 2 à 3 mm. Rhagade commissurale antérieure banale. Pas de végétations. Cordages épaissis, modérément soudés et raccourcis.

- **Tricuspidé** : La valve admet à peine deux doigts. Pas de lésions de RAA.

- **Pulmonaire** : normal.

Cavités : VD et VG de très petites dimensions, par contre nette dilatation de l'OD et surtout de l'OG (grosse comme une orange). Endocardite fibreuse auriculaire qui atteint les parois septale et postérieure de l'OD et surtout la totalité de l'OG où l'endocarde est fortement épaissi, blanc sale, plissé sur toute son étendue. Pas de lésion de jet évidente, mais petites irrégularités sur presque toute la paroi antérieure de l'auricule G, de teinte jaune rosé, faisant penser à une thrombose en formation.

Parois : pas d'infarctus.

- **Poumons** : congestion et oedème du lobe supérieur droit. Pas de pus dans les bronches. Pas de métastases. Pas d'embolie.

2 - ABDOMEN

Estomac dilaté, conséquence de la respiration artificielle. Pas de lésion macroscopique.

Grêle de couleur lilas sur presque toute sa longueur, artères perméables, pas de tumeur.

Foie : 1.350 g. un peu ferme et congestif, pas d'aspect muscade évident, pas de métastases.

Rate : 175 g., d'aspect normal.

Pancréas & surrénales : RAS

Reins : Droit 165 g, Gauche 155 g. Capsule un peu épaissie mais qui se décolle facilement; surface granitée et ravinée sur toute son étendue. Pyramides violacées. Architecture bien visible mais la corticale est amincie par endroits. Pas d'infarctus récent, les artères rénales sont bien perméables. Pas de thrombose des veines rénales ni de la VCI.

EN RESUME,

- 1 - Hémopéricarde secondaire à une plaie de l'Aorte ascendante à son origine.
- 2 - Perforation sternale punctiforme au dessous de l'angle de Louis.
- 3 - Cardiomégalie masquée par la compression et l'arrêt en systole mais manifeste d'après le poids du coeur, consécutive aux lésions valvulaires rhumatismales.
- 4 - Fractures de côtes et dilatation aérique gastrique consécutives à la réanimation.
- 5 - Rein athérosclérotique sénile (corticale) avec stase passive (pyramides).
- 6 - Le reste de l'autopsie est sensiblement normal ou montre des lésions plus banales. Malheureusement, il n'a pas été fait de prélèvement osseux.

oOo

Obs. n° 2 (SORS C., GUIRAUDON G. et COUSSEMENT A.) 1968.

Monsieur B...A... 21 ans, manoeuvre en France depuis 2 ans, sans antécédents connus, est hospitalisé le 3.4.68 dans le service de Pneumologie du Professeur Agrégé Sors pour une hémoptysie constituée de quelques crachats sanglants répétée les jours suivants sans toux ni fièvre, mais précédée d'un amaigrissement de 2 à 3 kg en un mois.

A l'entrée dans le service, il conserve une petite expectoration teintée de sang. La température est normale et le poids à 63,9 kg. L'auscultation pulmonaire est normale. En revanche l'examen du coeur montre le long du bord gauche et à la pointe un souffle systolique qui est considéré comme innocent. Le pouls est normal. La P.A. est à 12/6. Le reste de l'examen somatique est négatif, en particulier il n'y a pas d'adénopathies.

Sur la radio thoracique on ne constate pas d'atteinte parenchymateuse évidente. Le coeur est un peu globuleux et plus médian que de coutume. Le rapport cardio-thoracique est à 12/28. Arc moyen concave, arc ventriculaire gauche plus convexe que d'ordinaire, mais de façon régulière. A droite les ombres hilaires moyenne et inférieure sont accentuées et la coupole est festonnée. A gauche, la branche de l'artère pulmonaire, du fait de la position un peu médiane du coeur et de la concavité de l'arc moyen est particulièrement visible. Aucune anomalie n'est notée sur les tomographies.

L>IDR est positive. Six tubages au cours du mois seront négatifs de même que la broncho-aspiration.

Bronchoscopie (Dr. Lansade) le 22.4.68 montrant une muqueuse trachéale oedématisée, rouge, très tussigène, un aspect similaire de l'arbre bronchique et un saignement au contact de la bronche intermédiaire. L'éperon lobaire moyen est élargi et l'oedème réduit le calibre de cette bronche. Une biopsie est faite sur cet éperon, qui provoque une hémorragie anormale-

ment abondante. Histologiquement (Dr. Auriol), le fragment prélevé renferme de nombreuses artères bronchiques volumineuses. On n'y observe pas d'inflammation spécifique ni de tumeur maligne.

ECG le 12.4.68 : Rythme sinusal à 80. aP à $+ 30^\circ$. PR court à 0,12 sec. Position semi-verticale. Aspect qR en D1, D2, D3, VF, V4, V5, V6; Sokolow à $+ 37$. Le fait le plus anormal est l'existence de troubles diffus de la repolarisation : T isoélectrique en D1, négatif et symétrique en D2, D3, VF V4, V5, V6. Ces anomalies qui traduisent une ischémie sous épocardique postéro-latérale font soupçonner une péricardite en voie de guérison.

Les examens de laboratoire, pratiqués en plus des tubages sont normaux sauf sur un point. Urée et glycémie normales; VS normale à 3 examens espacés; recherche des virus de la grippe, de l'ornithose, de la psittacose et APC, négative. La première numération globulaire du 6.4. est normale mais la seconde du 22.4. qui comporte un compte plaquettaire fait apparaître une thrombopénie à 93.000.

PONCTION STERNALE

La constatation de cette thrombopénie incite à pratiquer une ponction sternale. Celle-ci est faite par un interne le 25.4.68 vers midi, à mi-hauteur du sternum avec une aiguille de Mallarmé qui s'enfonce trop profondément. Immédiatement le malade se plaint de douleurs thoraciques diffuses, se propageant dans le dos et dans les épaules, il présente un état de choc avec pâleur, hypotension et tachycardie.

Un traitement médical est entrepris qui comporte : 200 mg d'Hémisuccinate d'Hydrocortisone, 500 ml de Sérum Glucosé à 10 %, puis 1 flacon de 450 ml de sang. Sous l'effet du traitement se produit une amélioration partielle. Le malade est conscient, agité, couché tantôt sur le côté, tantôt sur le dos. Il est pâle, cyanosé dans la partie supérieure du corps, la cyanose des mains contrastant particulièrement avec la coloration normale des pieds. Les jugu-

lares sont turgescentes en position allongée; elles s'affaissent dès qu'on lui demande de s'asseoir. Les bruits du coeur sont rapides mais réguliers et non assourdis.

L'ECG enregistré à 13 h. 30 montre une tachycardie sinusale à 120, un changement d'axe de QRS qui passe de + 60 à + 75, un décalage inférieur de ST, horizontal ou presque horizontal en D1, D2, D3, VF, V4, V5; une onde T positive d'amplitude excessive en V1, V2, et négative comme auparavant en V4, V5, et V6 mais qui, dans les dérivations des membres, intéresse surtout D1, et D2, et non plus les dérivations postérieures.

Sur la radio faite en position assise, on note :

1) - un élargissement vers la droite du pédicule de la base du coeur par addition d'une opacité moins dense que l'aorte, allant de l'OD à la clavicule (VCS ? Epanchement médiastinal ?).

2) - une augmentation du diamètre transversal du coeur.

TRANSFERT EN CHIRURGIE

Le malade est transféré en chirurgie (Service du Professeur Mercadier) vers 17 heures. Son état est stationnaire. La P.A. est à 6, le pouls est accéléré.

A 19 h : la radiographie montre le même élargissement vers la droite du pédicule de la base du coeur, et un rapport cardio-thoracique nettement augmenté à 15/27.

A 19 h 15 : l'ECG met en évidence de nouvelles modifications : Tachycardie sinusale à 130; diminution du décalage inférieur de ST dans les dérivations des membres; apparition d'un décalage supérieur de ST en V1, V2 et V3.

A 19 h. 30, pose d'un flacon de sang (350 ml).

A 19 h. 45, la PA descend à 5,5 puis à 4,5. On injecte 100 mg d'Hémi-succinate d'Hydrocortisone. Le malade est agité, couvert de sueurs. De nouveau, on note la cyanose très importante de la partie supérieure du corps et

la turgescence des jugulaires. La pression veineuse n'a pu être prise, le malade ayant arraché le cathéter introduit dans la jugulaire externe. Les bruits du coeur se sont assourdis. Il existe une légère hépatomégalie douloureuse.

A 22 h. : radio de thorax qui montre peu de modifications par rapport à la précédente en ce qui concerne le pédicule mais un rapport cardio-thoracique encore augmenté à 15,5/27.

A 22 h. 15 : nouvel ECG qui ne comporte que les six dérivations des membres. L'amplitude des complexes rapides reste très satisfaisante ($D1 + D2 + D3 = 42$ mm) mais en D1, on remarque une alternance électrique indiscutable. La P.A. est devenue imprenable, le pouls est à 130.

Devant tous ces signes d'aggravation, le diagnostic d'hémopéricarde est posé et l'intervention décidée.

A 23 h. INTERVENTION (Pr. Agr. Guiraudon) - Anesthésie : Dr. Cabrol
Sternotomie médiane verticale.

- ouverture verticale du péricarde qui est bleu et dont la cavité contient 300 ml de sang noir,

- rapidement après l'ouverture du péricarde, le malade retrouve une P.A. normale et se recoloré,

- il existe une plaie non pénétrante à la face antérieure de l'infundibulum pulmonaire, longue de 2 cm, transversale, un peu irrégulière. Elle est réparée par 4 points de Ligalène 0.

Toilette du péricarde.

Hémostase pariétale soigneuse mais difficile.

Fermeture plan par plan au nylon et fil d'acier sur un drain rétrosternal. Surjet sur la peau.

A la sortie de la salle d'opération, état satisfaisant, PA à 13, pouls régulier bien frappé à 84.

SUITES OPERATOIRES

Le lendemain, 26.4.68, bon état général, PA et pouls stables mais fièvre à 38 et présence de quelques râles dans les deux champs pulmonaires, ainsi que d'une expectoration séro - muqueuse. La radio pulmonaire montre un épanchement de la base droite. Le malade est mis sous antibiotiques (Pénicilline G. 5 millions et Terramycine 2 g) et corticoïdes (Cortancyl 15 mg). L'évolution ultérieure se fait rapidement vers la guérison.

Radiologiquement, retour à l'aspect normal du bord droit du pédicule du coeur en quelques jours. A la sortie le rapport cardio-thoracique sera de 14,5/26.

L'évolution électrique pendant son séjour en chirurgie comporte trois sortes de modifications :

- les unes immédiates : retour de l'axe électrique de QRS à sa valeur initiale (+ 60°), disparition du décalage inférieur de ST dans les dérivations des membres,

- les autres progressives : ce sont celles qu'on observe au cours de n'importe quelle péricardite aiguë. Le décalage supérieur de ST, pratiquement localisé aux 4 premières dérivations précordiales et qui prédomine en V3, s'abaisse peu à peu pour disparaître sur le tracé du 4 mai. A la sortie, l'onde T est isoélectrique en D1, négative en D2, D3, VF, V3, V4, V5, V6.

- les dernières transitoires : sous forme d'une alternance survenue le 4e jour et visible sur plusieurs dérivations (D1, VF, V1, V2, V4).

Il est à noter que pendant cette période post-opératoire, l'auscultation cardiaque n'a décelé de frottement à aucun moment.

Signalons enfin que deux numérations globulaires ont été pratiquées dans les suites opératoires. La première, le 26 avril : 5.850.000 GR, 28.800 GB dont 88 % de polynucléaires et 252.000 plaquettes. La seconde effectuée le 3 mai : 4.630.000 GR, 9.800 GB et 372.000 plaquettes.

Le 4 mai, au 10e jour après la ponction sternale, le malade apyrétique sort de Chirurgie et retourne en Médecine. On y constate son bon état général, la cicatrisation est parfaite, mais il se plaint toujours de douleurs dans les épaules surtout à droite et aux changements de position.

La Radio thoracique montre un retour à l'aspect initial de l'ombre cardio-aortique. Le rapport cardio-thoracique est de 13/27. De profil le thorax apparaît plutôt profond et non plutôt plat comme on aurait pu s'y attendre.

Sur l'ECG du 10 mai, il existe des troubles de la repolarisation plus importants que sur le tracé initial : T est négatif en D1, D2, D3, VF, V3, V4, V5, V6. Il est isoélectrique en VL et $\pm$ en V2 précédé d'un ST surélevé.

Le malade est adressé au Professeur Bousser qui ne trouve aucune anomalie sanguine après deux consultations. Le diagnostic définitif retenu a été celui de "Purpura thrombopénique sans purpura, d'origine virale ou toxique".

Le malade sort définitivement du Service le 25 mai, un mois après la ponction sternale.

Obs. n° 3 (BREITENECKER) 1943 (26).

Femme de 63 ans, P.S., pour diagnostic de douleurs thoraciques gauches à la suite d'une mammectomie pour cancer du sein trois ans auparavant. Ponction sternale à la hauteur de la 3e côte avec une aiguille munie d'une garde, mais non réglée. L'opératrice, jeune médecin, ne se rend pas compte de la traversée de la table interne.

AUTOPSIE :

On retrouve l'orifice de la ponction 6 mm à gauche de la ligne médiane au niveau de la 3e côte. Hémopéricarde de 300 ml. Blessure de la partie antérieure de l'aorte ascendante.

oOo

Obs. n° 4 - (BREITENECKER) 1943 (26).

Femme de 64 ans. Ponction en vue du diagnostic d'une anémie pernicieuse. L'aiguille pénètre dans le tissu fibreux du bord gauche sternal au niveau du 3e espace intercostal, sans aucune résistance. La ponction avait été effectuée avec une aiguille munie d'une garde réglable, correctement ajustée. Devant l'état du malade dans les suites immédiates, on tente une injection intra-cardiaque sans effet.

AUTOPSIE

Hémopéricarde de 300 ml. Déchirure de la paroi antérieure du V.D. en regard de l'orifice postérieur sternal. On ne retrouve pas les stigmates de l'injection intra-cardiaque.

oOo

Obs. n° 5 (MEYER & HALPERN) 1944 (109)

Homme de 51 ans, atteint de leucémie myéloïde chronique traité depuis 3 ans par radiothérapie. A l'occasion d'une nouvelle rechute, il est hospitalisé pour transfusion sanguine.

A l'examen, on trouve le malade pâle et fatigué. Enorme abdomen distendu où la rate occupe la moitié gauche, atteignant l'ombilic et s'étendant dans le petit bassin. Hépatomégalie à 4 travers de doigt. L'auscultation cardiaque est normale, la P.A. à 10/7, pouls à 78, polypnée à 26. Fièvre à 39°.

La numération globulaire montre une anémie à 3.100.000 GR, une hyperleucocytose à 16.200 GB, avec 33 % de myélocytes, 63 % de neutrophiles et 4 % de lymphocytes.

La radio thoracique révèle une hypervascularisation des aires pulmonaires et une ostéoporose localisée de la clavicule gauche. Huit mois auparavant une radio pulmonaire avait mis en évidence un coeur élargi, son diamètre transversal étant de 2 cm supérieur à la normale.

Sur l'ECG, séquelles d'infarctus postéro-diaphragmatique.

Ponction sternale selon la technique habituelle, après anesthésie locale sous cutanée et périostée, au niveau du 3e espace intercostal sur la ligne médiane. Le malade était très anxieux du fait de 2 échecs antérieurs. L'aiguille fut mise en place une première fois mais l'aspiration ne ramena pas de moëlle. On retira l'aiguille et on l'introduisit de nouveau à proximité; cette fois-ci l'aspiration réussit, ce que confirma l'examen cytologique du frottis. Le patient ne se plaignit de rien sur le moment mais immédiatement après le retrait de l'aiguille, il devint pâle, dyspnéique et cyanosé. Pouls filant et accéléré, distension des veines du cou, P.A. imprenable.

On administre Coramine, Caféine, Papavérine et Atropine, et on met en oeuvre une ventilation artificielle.

Malgré cela, la mort survint en quelques minutes. L'ECG pré-terminal montrait des complexes ventriculaires bizarres, témoignant d'un trouble grave de la conduction, avec une bradycardie progressive jusqu'à l'arrêt complet.

On ne put obtenir la permission de pratiquer l'autopsie et la mort fut attribuée par les auteurs à "des réflexes inhibiteurs cardiaques d'origine vagale, déclenchés par la peur".

oOo

Obs. n° 6 (ALDER) 1944 (2)

Homme de 42 ans, très amaigri, anémique, hospitalisé pour suspicion de cancer de l'estomac. Ce diagnostic est écarté à l'examen, mais, la N.F.S. était celle d'une anémie pernicieuse. Au 7e jour, P.S. au niveau de la 3e côte, effectuée avec une aiguille sans garde par un médecin expérimenté. Pas de moëlle à l'aspiration. Pendant le contrôle de la seringue, le malade meurt subitement.

AUTOPSIE

On retrouve la perforation sternale à la hauteur de la 3e côte. Dans le médiastin antérieur existe devant le péricarde et sur son côté droit un caillot plat mesurant 7 cm x 6 cm x 1 cm. Hémopéricarde de 300 ml. mi-liquide, mi-coagulé. Le péricarde présente deux plaies très proches l'une de l'autre, respectivement de 2 et 4 mm de longueur. Dans l'épicarde, on trouve une déchirure de 14 mm de longueur suivant à peu près l'axe du coeur et entourée d'une zone ecchymotique, traversant le myocarde et l'endocarde au niveau de la jonction du V.D. et de l'A.P. Les cavités cardiaques ne contiennent que peu de sang fluide. Endocardite verruqueuse touchant la mitrale. Hypertrophie myocardique.

Le reste de l'autopsie met en évidence une splénomégalie, une stéatose hépatique associée à une ascite, et une nécrose corticale rénale en foyers.

Obs. n° 7 (SCHERER & HOWE) 1945 (142)

Homme de 31 ans, hospitalisé pour une asthénie, des douleurs dans la jambe gauche et une opacité médiastinale antérieure gauche. Depuis 4 mois il accusait un amaigrissement de 6 kg et des épistaxis fréquentes.

A l'entrée, l'examen montre une fièvre à 40°, un purpura généralisé et une rate palpable malgré un abdomen ballonné. La numération formule sanguine est normale, mais les plaquettes sont à 140.000. L'état cardio-vasculaire est normal.

Le 4e jour, anémie à 2,600,000 GR, les GP sont à 9.000 avec une formule normale; les plaquettes sont tombées à 34.000. Taux de prothrombine, temps de saignement et de coagulation, rétraction du caillot : normaux. Un frottis sanguin est envoyé à l'un des auteurs qui pense à un "cancer métastatique avec une anémie d'origine médullaire et une thrombocytopénie".

Plusieurs tentatives infructueuses de P.S. furent effectuées par les internes et il fut fait appel à un des auteurs. Plusieurs essais de ponctions furent entrepris entre la 3e et la 4e côte au moyen d'une aiguille de P.L. numéro 18 ramenée à une longueur de 30 mm. L'aiguille est enfoncée d'environ 20 mm. On n'obtient pas de moëlle à l'aspiration, mais une petite quantité de liquide sanglant. L'examen fut considéré comme un échec. Peu de temps après, l'interne prêt à poser une transfusion, trouva le patient pâle, semi-comateux, respirant bruyamment et les pupilles dilatées. Le pouls était filant et accéléré, la P.A. imprenable. On éleva les pieds du lit, on administra Coramine et Adrénaline, et on commença la respiration artificielle. Le patient mourut subitement au bout de quelques minutes, environ 1/2 heure après la P.S.

AUTOPSIE

Elle retrouve la perforation sternale postérieure, juste en dessous de l'angle de Louis. Hémopéricarde de 350 ml de sang frais. Coeur de 400 g. Epicarde lisse et porteur de quelques pétéchies. Déchirure triangulaire du

myocarde du VD, à 3 cm de l'origine de l'A.P. Cette déchirure a 10 mm de long et 5 mm de profondeur, mais ne communique pas avec la cavité ventriculaire, séparée d'elle par 1 ou 2 mm de myocarde intact. Pas de blessure d'aucune grosse branche coronaire. Le coeur est normal par ailleurs.

Il existe une masse arrondie et ferme de 4 x 6 cm reposant sur l'artère pulmonaire. Elle ne fait partie d'aucune structure médiastinale et n'est rattachée aux structures voisines que par du tissu conjonctif lâche. A la section, parenchyme hémorragique polykystique.

Le reste de l'autopsie montre une atélectasie partielle des deux lobes inférieurs pulmonaires, une splénomégalie (400 g.) et une hépatomégalie (2.900 g.).

HISTOLOGIE : Tératome malin du médiastin antérieur avec métastases dans les ganglions médiastinaux, la moëlle sternale, les côtes, la rate et les sinusoides du foie. Splénomégalie myéloïde métaplasique.

oOo

Obs. n° 8 (BARDHAN) 1947 (8)

Age et sexe non précisés.

P.S. pour confirmer un diagnostic de Kala-Azar, pratiquée à l'aide d'une aiguille de BOLE à garde réglable par un pas de vis, ajustée de façon à laisser dépasser l'extrémité de 8 mm. Au moment de la mise en place de l'aiguille le malade présenta une respiration haletante, un collapsus complet et mourut en 3 minutes, dans un tableau comparable à celui d'une embolie pulmonaire.

AUTOPSIE

Perforation punctiforme du sternum. En regard, déchirure de la paroi antérieure du V.D. longue de 19 mm, intéressant toute l'épaisseur du myocarde et l'endocarde où elle est plus petite. Hémopéricarde non chiffré. Par ailleurs, l'autopsie retrouve les signes d'un Kala-Azar débutant, le parasite étant retrouvé dans la rate.

oOo

Obs. n° 9 (BARDHAN) 1947 (8)

Age et sexe non précisés.

P.S. au cours du bilan d'une anémie, effectuée "par un chirurgien compétent qui cependant n'avait jamais effectué cette opération auparavant" avec une aiguille gardée à 11 mm par un cavalier. Dès la mise en place de l'aiguille le malade se met à haleter, et développe un état de choc. La mort survint 3 minutes après la ponction.

L'autopsie révéla une déchirure d'environ 22 mm de longueur du V.D. dans toute son épaisseur (l'orifice endocardique était de dimension plus petite). Hémopéricarde non chiffré. Les autres constatations étaient normales excepté une insuffisance aortique.

Obs. n° 10 (LOU H.) 1948 (96)

Homme de 20 ans, porteur depuis 3 ans d'une anémie importante soupçonnée d'être une leucose, hospitalisé pour un épisode fébrile et un syndrome hémorragique diffus.

A l'entrée le malade est pâle et terreux, la fièvre est à 39° 5. On constate l'existence d'une pyorrhée alvéolo-dentaire et d'hémorragies des gencives, et d'un souffle systolique dans toute l'aire précordiale. Par ailleurs, l'examen clinique est négatif, en particulier il n'existe pas d'adénopathie. Le laboratoire montre une anémie importante à 1.500.000 GR (Hb. à 36 %) et une leucopénie à 2.600 GB avec neutropénie.

Ponction sternale effectuée au 2e jour. Immédiatement, collapsus suivi du décès. L'opérateur, expérimenté, n'a signalé aucune anomalie technique au cours de la ponction.

AUTOPSIE

Perforation sternale au niveau de la ponction.

Hématome rétro-sternal constitué par un caillot gros comme le poing.

Hémopéricarde mi-liquide mi-coagulé, les caillots sont localisés en bas et en arrière.

Plaie pénétrante ovale, à bords déchiquetés, entourée d'un liseré brunâtre, au niveau de l'infundibulum pulmonaire, à 1,5 cm de l'origine de l'A.P.

Le coeur pèse 410 g. et est normal par ailleurs.

L'étude de la moëlle sternale a mis en évidence une aplasie portant sur les lignées rouge et blanche.

Obs. n° 11 (OLESEN) 1949 (116)

Homme de 62 ans, hospitalisé pour adénopathies axillaires et sus-claviculaires. Les examens sanguins montrent une anémie simple. A la biopsie, on trouve des métastases carcinomateuses d'origine inconnue.

P.S. pratiquée par un médecin expérimenté et consciencieux, au moyen d'une aiguille munie d'une garde. L'os est dur, il doit donc appuyer plus fortement qu'à l'ordinaire. Tout à coup, l'aiguille pénètre plus profondément qu'à l'habitude : la garde a cédé. L'aiguille est retirée. On note sur l'observation qu'une perforation sous jacente est possible. Rien ne se passe pendant la ponction. Une heure après, cyanose, sueurs, refroidissement des extrémités et douleurs rétrosternales très violentes. La mort survient en 15 minutes.

AUTOPSIE

On retrouve 2 orifices d'entrée cutanés, l'un à 3 cm en dessous du bord supérieur du manubrium, l'autre un peu plus bas. Hématome sur la face externe du péricarde qui est distendu et bleu. Il s'agit d'un hémopéricarde abondant avec caillots. Perforation irrégulière de 2 x 3 mm du feuillet pariétal et lésion de 2 x 3 mm de la face antérieure du VD dans la graisse épicaudique, se prolongeant dans le myocarde, mais n'atteignant pas le ventricule.

Par ailleurs, ostéosclérose du manubrium qui est épaissi au niveau de la P.S.; ostéosclérose également de la clavicule et de la 1ère côte. Cancer de la prostate avec métastases ganglionnaires et osseuses multiples.

Obs. n° 12 (OLESEN) 1949 (116)

Femme de 22 ans hospitalisée pour intoxication barbiturique, dans le coma depuis 24 heures. Pose d'une perfusion glucosée au moyen d'une aiguille munie d'une garde, par voie intra-sternale.

Au 3^e jour, l'aiguille se bouche et est changée par un étudiant de garde. A 4 heures du matin le pouls est petit et irrégulier. A 5 heures, la malade meurt après quelques convulsions. On ne sait pas à quelle heure a été changée l'aiguille.

AUTOPSIE

Plusieurs points de piqure dans la peau pré-sternale. Perforation de la table interne au niveau de la 3^e côte. Médiastin sanglant et contenant du liquide. Hémopéricarde non chiffré. Perforation de 2 mm du feuillet pariétal du péricarde et de la face antérieure du VD, à 1 cm de l'oreillette, pénétrant de 3 mm dans le myocarde. Nombreuses éraillures épocardiques partiellement recouvertes d'un dépôt fibrineux.

Par ailleurs bronchopneumonie purulente.

oOo

Obs. n° 13 (ROSENTHAL) 1950 (137)

Sexe et âge non précisés. "Mort par piqure cardiaque" chez un malade après plusieurs ponctions, infructueuses en raison d'une myélofibrose.

oOo

Obs. n° 14 (FORTNER & MOSS) 1950 (57)

Femme noire de 23 ans, hospitalisée pour angine et gingivite depuis 3 mois. Les examens pratiqués (NFS & Moelle) ont montré l'existence d'une leucémie aiguë. Au 6e jour on commence l'administration d'aminoptérine. Il s'ensuit une anémie et une leucopénie.

3 semaines après l'entrée, on procéda à une ponction sternale par la méthode habituelle. Anesthésie locale par 1 ml de procaine à 2 %. On utilisa une aiguille à P.L. n° 18. La table externe a été perforée avec beaucoup de difficulté. On eut la sensation de manque de résistance qui accompagne habituellement le passage de la table externe. Toutefois on ne put rien obtenir à l'aspiration. L'aiguille fut retirée doucement et une petite quantité de fluide fut aspiré; c'était du sang périphérique.

Le malade devint soudain très pâle avec sueurs abondantes, mouvements de rotation des yeux, hypertonie généralisée, convulsions lentes des extrémités inférieures. Puis opisthotonos et polypnée.

L'opisthotonos cède progressivement et la respiration se ralentit. Le pouls était imprégnable et la respiration s'arrêta peu à peu, en dépit de l'administration de Coramine, d'Adrénaline intra-cardiaque et de la ventilation artificielle.

Le tout avait duré moins de 10 mn. L'impression clinique fut: mort par choc à la procaine.

AUTOPSIE

Thorax de type longiligne. Au niveau du 3e espace intercostal, perforation sternale de part en part, le sternum semblant de consistance normale. Le péricarde mince, lisse et brillant contenait 300 ml de sang partiellement coagulé. Blessure longitudinale de 6 mm en forme de fente au niveau de l'infundibulum pulmonaire, juste au dessous de l'orifice pulmonaire, parallèle

au sillon inter-ventriculaire, communiquant avec le ventricule droit. Zone ecchymotique de 2 cm de diamètre à la pointe du V.G. correspondant à l'endroit de l'injection intra-cardiaque d'Adrénaline. Le coeur était normal par ailleurs.

oOo

Obs. n° 15 (FORTNER & MOSS) 1951 (52)

Noir de 68 ans hospitalisé pour asthénie, douleurs articulaires et rétro-sternales depuis 6 mois.

A l'entrée, bon état général, le pouls est à 92, la P.A. à 11/6, 5. Souffle systolique à l'apex. Souffle systolique doux à la base. Par ailleurs examen clinique normal.

Radio : pas de traces de maladie pulmonaire évidente; rapport cardio-thoracique à 15,2/27,8.

ECG : normal en dehors d'un bigéminisme auriculaire.

NES : anémie avec 550.000 GR (sic) et Hb à 4,7 g% (sic)

L'anémie s'améliore légèrement après une transfusion sanguine.

Au 10e jour, ponction sternale après anesthésie locale à la procaine (2 ml à 1 %). Difficulté considérable à percer la table externe. On peut cependant aspirer 1,25 ml de moëlle fluide et rouge.

Brutalement le malade se met en opisthotonos et fait une crise convulsive. Emission de gaz, perte d'urines. Bradypnée à 6/m. Respiration laborieuse et à type de gasp. Pouls et bruits du coeur faibles mais réguliers. P.A. imprenable.

Administration SC d'analeptiques cardio-respiratoires, ventilation artificielle. Retour des réflexes cornéens et du parallélisme des yeux. Pupilles symétriques de taille normale.

Le malade passe en polypnée, dilatation importante des veines du cou. Décès 30 m. après la procaine. Impression clinique : mort par choc à la procaine. On ne peut obtenir l'autorisation d'autopsie.

La moëlle obtenue juste avant la mort contenait 95 à 98 % de granulocytes mais pas d'éléments érythrocytaires. Le diagnostic fut : "anémie aplasique d'étiologie indéterminée".

oOo

Obs. N° 16 (OLMER & KNEBELMANN) 1952 (117)

Jeune fille de 17 ans présentant depuis 1 mois des douleurs de l'hypochondre gauche, des arthralgies fugaces, frissons et sueurs nocturnes, fièvre entre 38 et 40°. L'état général est conservé. A l'examen, splénomégalie considérable, hépatomégalie, anémie avec leucopénie. La réaction au formol leucogel est positive, on porte le diagnostic de Kala-Azar.

P.S. pratiquée avec le trocart de Mallarmé. Perforation assez difficile de la table externe du sternum, on aspire 3 cm³ de liquide sanglant, on retire l'aiguille. Immédiatement, perte de connaissance, collapsus. Injection de Pressyl, Caféine, Adrénaline intramusculaire. Réapparition de quelques mouvements des extrémités et de la parole, assez confuse. La pâleur fait place à une cyanose importante du visage. Quelques minutes après, état comateux, les globes oculaires plafonnent, mydriase intense, orthotonos, absence de réflexes rotuliens et achilléens, signe de Babinski bilatéral. Respiration très lente, irrégulière, suspirieuse. Pouls imperceptible. Coeur inaudible. P.A. imprenable. Adrénaline intra cardiaque. Arrêt de la respiration. Disparition du signe de Babinski. Respiration artificielle sans succès.

Il s'est écoulé 10 minutes environ entre le début des signes et la mort. L'autopsie n'a pu être faite. La seringue ayant servi à l'aspiration contenait du sang pur, sans moëlle osseuse.

oOo

Obs. n° 17 (MATHIEU cité par OLMER et KNEBELMANN) 1952 (117)

Nord-Africain de 13 ans, énorme splénomégalie, gros foie, fièvre désarticulée. Formol Leucogel : réaction positive. On porte le diagnostic de Kala-Azar.

La P.S. se passe très normalement. Dans les cinq minutes qui suivent, état syncopal. Pressyl, Solucamphre, Adrénaline sont administrés. L'état syncopal persistant, on réitère ces médications auxquelles on ajoute l'oxygénothérapie. L'enfant reprend connaissance. Environ 15 min. après, douleur abdominale aiguë, congestion du visage et cyanose. Mort malgré Adrénaline intracardiaque et respiration artificielle.

AUTOPSIE

Le péricarde contient un épanchement sanglant. On retrouve l'orifice de ponction péricardique et myocardique. On ne décèle pas de perforation de la face postérieure du sternum.

oOo

Obs. n° 18 (MURAZ) 1952 (112)

Age non précisé. Malade porteur d'une trypanosomiase. Au cours d'une tentative de ponction sternale, état de choc soudain avec collapsus périphérique. Le malade décède en quelques minutes. Pas d'autopsie.

oOo

Obs. n° 19, 20 & 21 (BUTOKWSKI) 1954 (141) et ROTHIG (138)

Trois jeunes femmes, d'âge non précisé, porteuses d'hémopathies, décédées quelques minutes après la P.S. dans un tableau de collapsus croissant. L'autopsie montra dans les trois cas, un hémopéricarde. Dans deux cas, on retrouve une rupture de la paroi antérieure du cœur, et dans un cas une rupture de l'artère pulmonaire à son origine.

oOo

Obs. N° 22 (MARILL) 1954 (98)

Nord africain de 5 ans, atteint manifestement de thalassémie. Splénomégalie importante, hépatomégalie discrète, désordre érythrocytaire massif, retrouvé chez le père avec les mêmes caractères. Altérations peu accusées mais nettes des os de la voûte crânienne. Trois semaines plus tard, l'apparition de manifestations nouvelles conduisent à soupçonner une leishmaniose viscérale. Une ponction de rate, puis une P.S. sont pratiquées, qui révéleront ultérieurement la présence de leishmania en nombre exceptionnellement élevé.

P.S. à la hauteur du troisième espace intercostal, à 1/2 cm à gauche de la ligne médiane au moyen d'une aiguille de Mallarmé. Table externe relativement résistante, qui cède cependant assez facilement. 15 secondes après la pénétration du trocart, le piston de la seringue est repoussé par du sang noir sous pression. L'opérateur retire l'aiguille, le malade devient d'une pâleur marmoréenne, effectue 4 ou 5 mouvements respiratoires très lents, le premier très ample, de moins en moins profonds par la suite, puis s'éteint. Analeptiques et respiration artificielle prolongée demeurent sans effet.

AUTOPSIE (5 heures plus tard)

Le sternum mesure 3 mm d'épaisseur. Les deux tables ne sont séparées que par un très mince diploé. La face interne de l'os porte une perforation dont le diamètre correspond à celui du mandrin du trocart.

Le feuillet antérieur du péricarde est pratiquement plaqué contre la face postérieure du sternum, mal isolé par un tissu cellulaire pauvre et lâche que n'infiltré pas de liquide épanché. Sur ce feuillet, le pédicule mammaire interne présente, à l'union de son tiers supérieur et de son tiers moyen en regard de la perforation sternale, une érosion encore cruentée. La cavité péricardique contient 220 cc de liquide aqueux, ambré, sous tension. Au sein de cet épanchement flotte un caillot de 80 g, irrégulier, encore uni par des tractus fibrineux lâches à la blessure des vaisseaux péricardiques. La face antérieure du coeur est distante d'1/2 cm environ du feuillet antérieur de la séreuse : elle ne porte aucune altération.

Pas d'épanchement dans les plèvres. L'examen des poumons ne fait apparaître aucun aspect pathologique.

Le reste de l'autopsie permettait de définir l'état de la rate et du foie et révélait l'existence d'un épanchement péritonéal de minime importance.

Obs. n° 23 (JENKINS, FERREIRA et SNEAD) 1955 (79)

Noir américain de 24 ans, hospitalisé pour vomissements et oedèmes, réformé un an auparavant pour HTA. L'examen d'entrée le trouve en bon état général mais hypertendu à 21/12, et présentant un léger oedème pédiéux. Les muqueuses sont pâles. Le foie déborde d'1,5 cm. Au fond d'oeil : artères en fil de cuivre et plaques hémorragiques. A l'auscultation, souffle systolique perçu dans toute l'aire précordiale mais maximum au foyer aortique.

Le laboratoire montre une anémie importante à 2.400.000 avec une formule normale, un hématokrite à 17 %, une VS à 35 à la première heure, une urée à 1,26 g/l.

La radio thoracique met en évidence un coeur de taille à la limite de la normale. L'ECG est banal. La pression veineuse est de 19 cm d'eau.

On pose le diagnostic de glomérulonéphrite chronique avec HTA secondaire. Sous traitement, arrêt des vomissements, perte de 3 kg et disparition des oedèmes. La P.A. descend à 17/12 mais l'urée reste élevée. Devant l'importance de l'anémie, on décide une ponction sternale.

Le 3e jour, PS au niveau du 2e espace intercostal sur la ligne médiane, aiguille inclinée à 15° dans la cavité médullaire. On ne rencontre aucune difficulté mais le prélèvement ne contenait que du sang périphérique.

Au 7e jour on répète la PS avec une aiguille n° 16 à biseau court d'environ 3 cm. Ponction sur la ligne médiane 1 cm au dessus de la précédente. L'opérateur dirigea l'aiguille plus profondément que la première fois "pour éviter de ne prélever que du sang périphérique".

Une heure après, vomissement et douleurs rétro-sternales majorées par les mouvements respiratoires. Ni dyspnée ni toux. Mais bradycardie à 65 et P.A. à 8/6. A l'auscultation ni assourdissement des bruits cardiaques

ni augmentation de l'aire cardiaque. On eut l'impression que le murmure vésiculaire était diminué à droite et en avant.

Le malade fut mis en Trendelenburg. Après atropine, la P.A. remonte à 10/6 en 3/4 d'heure. ECG et cliché thoracique ne montrent rien de particulier. A la 3e heure, après une chute tensionnelle à 9/5, on transfuse 500 ml de sang. La P.A. remonte à 11/7. 5 Pouls à 75, toujours pas de dyspnée.

A la 6e heure, assourdissement net des bruits cardiaques, distension des veines du cou. P.A. à 9/6. Une scopie du thorax montre des mouvements cardiaques diminués. On pratique une ponction péricardique qui ramène 175 ml de sang noir. La P.A. remonte immédiatement à 14,5 / 9.

Dans les 2 heures suivantes, elle retomba à 10,5 / 6,5. Le pouls s'affaiblit et les bruits cardiaques étaient pratiquement inaudibles. Les veines cervicales étaient encore plus distendues et la pression veineuse était à 26 cm. On répéta la ponction péricardique, 8 h. après la P.S.; elle ramena 40 ml de sang noir. A ce moment, la pression veineuse descend à 23 et la P.A. passe à 13,5 / 7.

A la 10e heure, P.A. à 19 1/2, les bruits cardiaques sont plus forts.

Le lendemain apparition d'un frottement péricardique. P.A. à 15/4

Le surlendemain, pression veineuse à 16. Cette mesure fut répétée régulièrement par la suite et toujours trouvée normale. Les temps de saignement, de coagulation, de prothrombine restèrent normaux après cet épisode.

Quoique le traitement de la tamponade cardiaque ait été un succès, l'azotémie continua à s'élever lentement, des oedèmes réapparurent, localisés aux mains, aux pieds, aux jambes, à la région sacrée et la digitalisation n'eut pas d'effet. La P.A. restait à 24/14 et la kaliémie s'aggravait. Le malade décéda en coma urémique 23 jours après la ponction. On ne put obtenir la permission de pratiquer l'autopsie.

Obs. n° 24 (BARBOUR) 1961 (7)

Garçon de 11 ans, atteint de leucémie myéloïde aiguë.

Ponction sternale pratiquée peu avant la mort. Le sang avait diffusé dans les tissus rétrosternaux et il existait une zone hémorragique sur la surface antérieure du VD, juste en regard du trajet de l'aiguille sternale. Le volume de l'hémopéricarde n'est pas précisé.

Par ailleurs, nombreuses pétéchie cutanées et hémorragie sous-durale modérée.

oOo

Obs. n° 25 (KRAUSE) 1962 (85)

Femme d'âge non précisé, hospitalisée pour une opacité du poumon droit suspecte de malignité. Pour rechercher les cellules de la tumeur il fut procédé à une P.S. Immédiatement vomissements importants avec collapsus et perte de connaissance. Au bout de 10 minutes la malade pouvait parler. Le pouls resta faible très longtemps et les extrémités froides. Puis, la malade se plaignit de fortes douleurs épigastriques et vomit un liquide marcé de café.

Le lendemain le malade se sentit mieux, la circulation était devenue meilleure. Elle se plaignait encore de douleurs épigastriques et continuait à vomir. Il existait une défense dans la région vésiculaire. Des N.F.S. pratiquées le 1er et 2e jour avaient donné des résultats normaux excepté une ascension des leucocytes de 7.500 à 23.000. En raison de la localisation des douleurs et de la leucocytose élevée, il fut fait appel à un chirurgien. Ce dernier pensa qu'il s'agissait d'une cholécystite aiguë, et que le collapsus était en rapport avec cette affection. Par la suite la malade fut dirigée sur le service de Chirurgie et traitée pendant 12 jours par le repos au lit, des vessies de glace sur le ventre et de la chloronitrite.

A sa demande, elle fut transférée à l'hôpital de sa circonscription, mais accompagnée d'un rapport médical très bref et incomplet. L'examen d'entrée montre alors une hépatomégalie de la largeur d'une main. La radio pulmonaire, en dehors de l'opacité connue, révèle une dilatation énorme du coeur et l'électrocardiogramme un aplatissement de T dans toutes les dérivations associé à des extra systoles supra-ventriculaires. La malade fut gardée au lit et reçut du fer et de petites doses de Strophantine. En trois semaines l'hépatomégalie disparût la malade put se lever à nouveau, et se déplacer seule. L'ECG s'améliora nettement, par contre, un contrôle radiologique effectué avant la sortie montra un coeur dont la dilatation avait peu régressé.

A la réception des documents de l'hôpital d'origine, on put comparer les radios thoraciques avec celles effectuées avant la ponction. Sur celles-ci le coeur était de forme et de taille normales.

Une radio pratiquée 3 mois après la P.S. montrait une silhouette cardiaque peu diminuée. La malade se plaignait encore à ce moment de dyspnée d'effort, mais refusait toute ponction de l'hémopéricarde en raison des désagréments qu'elle avait déjà subi .

Obs. n° 26 (BAKIR) 1963 (6)

Jeune fille de 15 ans, fébricitante depuis 1 an. Elle est hospitalisée en raison d'une aggravation de son état : depuis un mois, purpura généralisé avec fièvre hectique et sueurs. Depuis une semaine hémorragies multiples : hémoptysies, meloena, épistaxis.

A l'examen, malade amaigrie, avec fièvre à 40, polypnée à 30 et P.A. à 10-5. Purpura généralisé, mais pas de splénomégalie ni d'adénopathies. La numération formule montre une anémie à 1.700.000 associée à une leucopénie à 2.600 et à une lymphocytose à 45 %. Les plaquettes sont à 100.000. Le temps de saignement est à 18 minutes.

Ponction sternale au niveau du 3e espace intercostal, après infiltration de 2 ml de procaine à 2 %. L'opérateur eut la sensation que la corticale externe de l'os avait été facilement traversée et 1 ml de substance hématique fut aspiré avec facilité. On retira immédiatement l'aiguille. Presque aussitôt pâleur cadavérique, mydriase, bradypnée, tachycardie, P.A. imprenable et bruits du coeur faibles et distants. Malgré l'administration intraveineuse, puis intra-cardiaque de vasopresseurs, ainsi que la respiration artificielle, la malade se cyanosa et mourut 3 à 4 minutes après le retrait de l'aiguille.

AUTOPSIE (1 heure après).

Perforation sternale au niveau du 3e espace intercostal, avec une ecchymose sous périostée postérieure. Péricarde distendu par environ 300 ml de sang coagulé, à localisation surtout antérieure, repoussant le coeur en arrière. Le V.D. présente une lacération linéaire irrégulière, longue de 5 mm sur sa face péricardique. La plaie communiquait avec le V.D. mais son orifice interne était plus petit. Elle était entourée d'une zone ecchymotique.

Par ailleurs, adhérences pleurales bilatérales, léger épanchement pleural. Schistosomiase viscérale et pulmonaire. Os hypoplasique, rate et ganglions normaux.

Obs. n° 27 (GARNIER) 1964 (57)

Mme B.... était traitée en médecine pour maladie de Basedow; une polyglobulie retrouvée à des numérations successives incite à pratiquer une P.S. effectué avec une aiguille de Mallarmé, La ponction est blanche et en retirant le trocart, celui-ci se brise au niveau du sertissage de l'aiguille qui reste fichée dans le sternum. La malade est, ainsi, immédiatement adressée dans le service de Chirurgie du Professeur G. Cordier. Durant les 25 minutes imposées par le transfert, l'état général de cette malade n'offre aucune inquiétude. Brusquement, dans l'ascenseur, l'externe du service de médecine qui accompagnait la malade s'aperçoit que celle-ci a perdu connaissance. Le coeur a cessé de battre. L'intervention débute quelques minutes après l'arrêt cardiaque.

C.R.O. - Thoracotomie gauche dans le 5e espace, ouverture du péricarde qui contient un épanchement sanguin abondant avec caillots. Le coeur est arrêté. Massage cardiaque efficace au bout de quelques minutes, puis battements spontanée; à ce moment on installe la malade sur la table et l'on prépare le champ opératoire - nouvel arrêt cardiaque, reprise après massage; on constate alors, après avoir perçu à la face profonde du sternum la pointe de l'aiguille qui dépasse de 1/2 cm environ que l'hémopéricarde a pour origine une plaie punctiforme de la face antérieure de l'aorte dans sa portion intra-péricardique, pratiquement à la limite supérieure de la réflexion du péricarde - suture en un point en X, soie 0 assurant l'hémostase. Après la suture, nouvel arrêt cardiaque; massage avec injection intra cavitaire de 5 cc de chlorure de calcium. L'effet de cette drogue est spectaculaire, les battements reprenant immédiatement avec une force normale. Fermeture lâche du péricarde par deux points. Fermeture du thorax sur un drain.

La malade a donné des signes de réveil sur table, mais il persiste une mydriase bilatérale importante.

Dans l'après midi réapparition du réflexe photo-moteur et régression de la mydriase. Les suites opératoires ont été simples; seul est à noter un épanchement pleural qui fut ponctionné.

Quinze jours après l'intervention, la malade quitte le service en excellent état général sans séquelle neurologique ni cardiaque.

oOo

Obs. n° 28 (A. de L. MAYNARD) 1965 (105)

Age et sexe non précisés.

Malade laissé sans surveillance, trouvé décédé 10 mn après une ponction sternale.

A l'autopsie : Hémopéricarde massif dû à une plaie punctiforme pénétrante du coeur.

oOo

Obs. n° 29 (ROTHIG) 1965 (138)

Enfant de 8 ans. Antécédents banaux hormis un rachitisme. Deux mois avant l'hospitalisation, apparition de douleurs diffuses dans les deux jambes déclenchées à la palpation et à la marche. La jambe gauche est plus volumineuse que la jambe droite. La mère a remarqué une tuméfaction cervicale droite.

A l'entrée, l'examen retrouve un amaigrissement et une hypotrophie. La peau et les muqueuses sont d'une pâleur impressionnante. Il existe des adénopathies cervicales et inguinales de la taille d'un petit pois. Le foie n'est pas perçu. La rate est douloureuse, de la taille d'une main. Les fosses lombaires sont libres des deux côtés.

Les examens de laboratoire montrent une anémie à 2.370.000 GR, une leucopénie à 3.600 GB avec 48 % de lymphocytes et 5 % de normoblastes. Anisocytose et poikilocytose. La VS est à 86-142. On ne retrouve ni streptocoque ni bacille diphtérique dans la gorge.

Au cours de la P.S. effectuée avec une aiguille munie d'une garde, survenue d'un état de choc brutal avec cyanose du visage. Malgré respiration artificielle, oxygénothérapie et administration d'analeptiques cardiovasculaires, le décès survient en quelques minutes.

AUTOPSIE

Le sternum présente une perforation située au niveau moyen du corps sternal et centrée par une hémorragie sous périostée à sa face postérieure. En regard de cette lésion on note une perforation du péricarde et de la paroi antérieure du V.D. Elle est entourée d'une zone hémorragique de l'épicarde, du myocarde et de l'endocarde d'environ 2,5 cm de diamètre. Hémopéricarde de 115 ml en partie coagulé.

Les ganglions cervicaux droits, sus-claviculaires, lombaires et inguinaux étaient gros, mous, succulents et de structure indifférenciée à la coupe. La rate énorme pesant 550 g. a un parenchyme lâche et gris rouge à la coupe. Hépatomégalie modérée. La moëlle fémorale est d'une couleur gris rouge. Le reste de l'autopsie est sans intérêt.

L'étude ultérieure de l'étalement de moëlle a montré une prolifération de la lignée lymphocytaire ainsi qu'une absence d'érythropoïèse. Diagnostic : leucémie lymphoïde aiguë.

Obs. n° 30 (MEMIN) 1969 (107)

Homme de 51 ans sans antécédents particuliers hospitalisé pour douleurs lombaires. Excellent état général. Sensibilité à la palpation de L3. La radio du rachis montre une condensation isolée, homogène, limitée à la partie postérieure de L3 sans anomalie des contours ni des disques sus et sous-jacents. Le reste du squelette est normal, ainsi que l'U.I.V. et la radio thoracique. Le laboratoire montre seulement une lymphocytose à 59 % qui fait décider une P.S.

Ponction au trocart de Mallarmé à la hauteur du 2e espace intercostal après anesthésie locale par Xylocaïne à 1 %. La première tentative se heurte à une résistance assez vive et l'opérateur effectue une nouvelle poussée qui aboutit à la pénétration subite de l'aiguille dans ce qui paraît être la cavité médullaire : aucune résistance nouvelle ne paraît indiquer que la table interne du sternum a été dépassée.

Immédiatement après la ponction le malade perd connaissance et fait un arrêt cardiaque. Le trocart est enlevé et l'opérateur entreprend un massage cardiaque externe et un bouche à bouche. On s'aperçoit que le trocart déposé dans un plateau n'est plus muni de son aiguille qui s'est désinsérée et est restée incluse dans le thorax. Rapidement le malade reprend connaissance. La P.A. est à 9-7, l'ECG est normal. Pendant 24 heures, sous perfusion de corticoïdes l'état reste satisfaisant : la P.A. remonte à 15-9. Le cliché thoracique est normal, l'hématocrite est à 32 %, il n'y a pas d'anémie.

Assez brusquement à la vingt-quatrième heure et pendant les 48 heures suivantes, s'installe un état de collapsus subaigu douloureux avec pouls rapide. P.A. basse à 8-4, maintenue à ces chiffres par des perfusions de corticoïdes, de Néosynéphrine et de Rhéomacrodex. Il n'existe pas d'anémie, l'hématocrite est à 33 %. Il apparaît une douleur précordiale avec scapuloalgies tenaces exacerbées par les mouvements respiratoires. A deux reprises, le malade perd connaissance et fait des convulsions.

L'état reste stationnaire, mais on note, 72 heures après la ponction, la constitution d'un tableau de tamponade typique. La pression veineuse est à 40 cm d'eau; une radio au lit montre un très gros coeur triangulaire; l'ECG un syndrome électrique de lésion sur les dérivations précordiales. Cet examen radiologique fait découvrir l'aiguille du trocart dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique droit. L'état du malade est sévère; le chirurgien cardiovasculaire est prêt à intervenir. Au neuvième jour, le malade paraît hors de danger. Il présente alors dans la nuit une importante hémorragie digestive avec anémie à 2.000.000GR/mm³. Deux litres de sang sont nécessaires pour rétablir la situation. On découvre un ulcère duodénal méconnu.

La suite de l'observation est sans histoire. La silhouette cardio vasculaire redevient normale en 15 jours, les ECG en trois semaines. Le malade est revu régulièrement depuis 3 ans. L'aiguille du trocart, indolore, a effectué une curieuse migration qui l'a amenée dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique postérieur droit. Il n'existe aucun signe clinique, radiologique et électrique de péricardite constrictive.

CHAPITRE II

RAPPEL ANATOMIQUE

Il comprendra 4 parties :

- 1 - le sternum,
- 2 - les plans immédiatement rétro-sternaux,
- 3 - les rapports médiastinaux du sternum
- 4 - Les variations physiologiques de ces rapports.

CHAPITRE II

I - LE STERNUM

Voir figure n° 1

Os plat, impair et symétrique, aplati d'avant en arrière et oblique en bas et en arrière, il forme la partie centrale de la paroi antérieure du thorax. L'épaisseur de la peau qui le recouvre est d'environ 5 mm.

Il est constitué de 3 pièces (chez l'adulte) :

- . le manubrium, trapézoïde, convexe en avant,
- . le corps, pièce allongée, légèrement concave en avant,
- . l'appendice xiphoïde.

Manubrium et corps s'unissent en formant un angle d'ouverture très variable, l'angle de Louis, situé au niveau de la 2^e articulation chondro-sternale. Plus bas, la face cutanée du corps présente 3 à 4 arêtes transversales correspondant à la soudure des sternèbres primitives. La crête supérieure est parfois très marquée et sur le vivant, a pu être confondue avec l'angle de Louis (voir figure 3).

Il s'articule de chaque côté avec la clavicule et les 7 premiers cartilages costaux (le premier au niveau du bord latéral du manubrium, le deuxième au niveau de l'angle de Louis, le 7^e à la partie inférieure du bord latéral du corps).

Les échancrures costales ne sont pas régulièrement espacées, elles se rapprochent de plus en plus en descendant.

Il reçoit plusieurs insertions musculaires :

- sur sa face antérieure : le sternocléidomastoïdien au niveau du manubrium, le grand pectoral sur le manubrium et le corps (n'atteignant pas la ligne médiane), le grand droit de l'abdomen sur l'appendice xiphoïde.

- sur sa face postérieure : le sternocléidohyoïdien et le sternothyroïdien au niveau du manubrium, le triangulaire du sternum au niveau de la partie basse et latérale du corps, le diaphragme au niveau de l'appendice xiphoïde.

- Architecture :

Os long par sa forme, le sternum se rapproche des os courts par sa conformation intérieure. Il est formé de deux lames de tissu compact, séparées par une lame de tissu spongieux, la moëlle rouge, molle et très vasculaire. Le manubrium, à corticale épaisse est beaucoup plus résistant que le corps, à corticale mince.

- Ossification :

1 - Il y a d'abord soudure des deux hémisternums cartilagineux au 3e mois foetal.

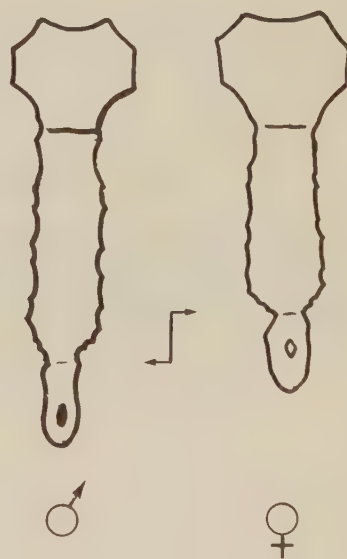
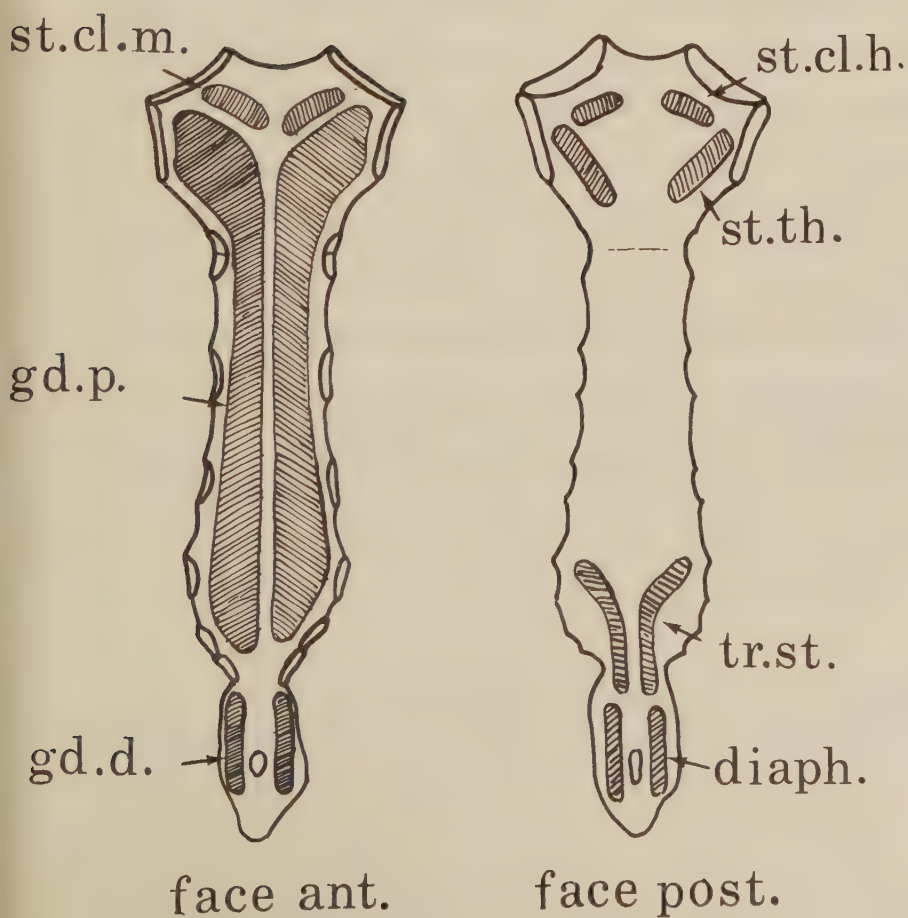
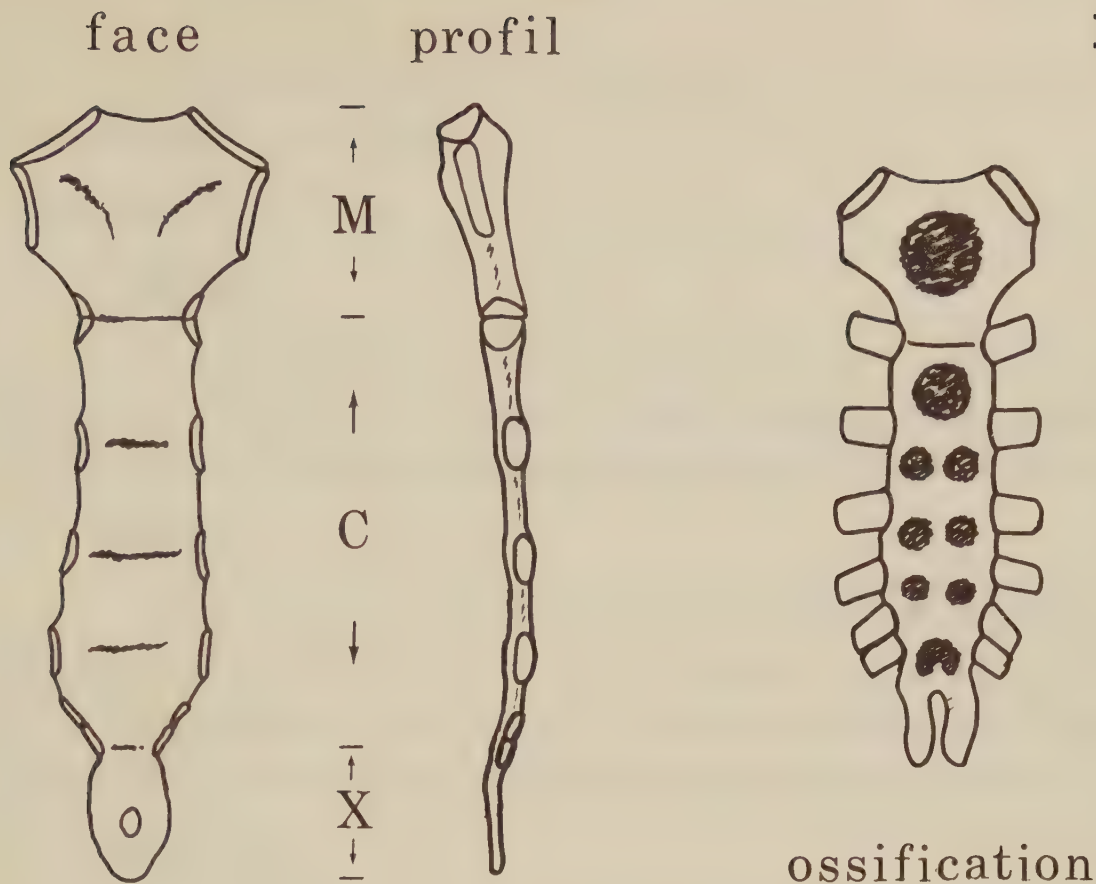
2 - l'ossification commence dès le 6e mois foetal :

. le manubrium a un seul point d'ossification, le plus volumineux.

. le corps, lui, présente 4 pièces osseuses superposées, les sternèbres. Celles-ci contiennent le plus souvent des centres doubles chez les garçons, simples chez les filles (BRUN - 27). Ils apparaissent vers le 8e mois foetal pour les deux sternèbres supérieures, vers 2 ans pour les 2 inférieures (POIRIER et CHARPY - 23). La soudure de ces sternèbres se fait successivement de bas en haut, la 4e se soudant à la 3e vers 13 ans, la seconde à la première vers 25 ans (HERDNER - 69).

. l'appendice xiphoïde n'a qu'un seul point d'ossification apparaissant entre 3 et 20 ans. Son ossification complète a lieu de 30 à 45 ans (HOVELACQUE - 75).

fig.1



3 - Le manubrium se soude au corps vers 50-60 ans et celui-ci à l'appendice xiphoïde vers 70 ans.

- Dimensions :

- Longueur :

Sa longueur totale est chez l'homme de 19 cm (manubrium 5 cm, corps 11 cm, xiphoïde 3 cm). Chez la femme le sternum est en moyenne de 2 cm plus court, cette différence ne portant que sur la longueur du corps.

- Largeur :

Le manubrium, large en haut de 5-6 cm se rétrécit en descendant, prenant une forme triangulaire. Le corps s'élargit au contraire de haut en bas, de 3 cm à son bord supérieur à 4 cm à son bord inférieur. L'appendice xiphoïde, large à sa base de 15 à 20 mm se rétrécit vers son sommet.

- Epaisseur :

Chez l'adulte : elle n'est pas identique à tous les niveaux du sternum. L'épaisseur moyenne du manubrium est de 10 à 15 mm, celle du corps est, selon les auteurs de 6/8 mm (POIRIER et CHARPY - 123), à 11 mm (HOVELACQUE - 75). Quant à la xiphoïde, épaisse de 3 mm à sa base, elle s'effile vers son sommet. A tous les niveaux, la corticale antérieure est plus épaisse (0,6 à 1,5 mm) que la postérieure (0,4 à 1 mm); elle est aussi plus compacte au centre qu'à la périphérie si le thorax est large et court, et vice-versa si le thorax est de forme longue et étroite (ARJEFF - 5).

Chez l'enfant : l'épaisseur du sternum varie de 4,5 à 7,5 mm (DIWANY - 44). La lame postérieure est à cette période longtemps cartilagineuse.

II - LE PLAN VASCULAIRE ET PLEURAL RETROSTERNAL IMMEDIAT

Le sternum est séparé du médiastin antérieur, d'avant en arrière par (HOVELACQUE, MONOD et EVRARD - 75) :

1 - Les collatérales internes (ou sternales) de l'artère mammaire interne.

Au nombre d'une par espace, elles se glissent entre la face postérieure de l'os et la couche fibropériostique qui la double. Le rameau sternal s'épanouit et s'anastomose avec les rameaux sus et sous-jacents ainsi qu'avec le rameau du côté opposé. L'artère mammaire interne elle-même, longe le sternum en dehors à une distance moyenne de 15 mm de son bord latéral. Elle donne aussi naissance à des rameaux péricardiques, souvent très grêles, soit directement, soit par l'intermédiaire de ses collatérales diaphragmatiques supérieures.

2 - Les riches anastomoses des grosses veines rétrosternales, branches des veines mammaires internes :

Les veines mammaires internes, doubles en dessous du 3e espace, se réunissent à ce niveau et cheminent le long du bord interne de l'artère jusqu'au premier cartilage. A ce niveau, le tronc unique quitte l'artère et se porte en dedans. Il se jette, pour la gauche dans le tronc veineux brachio-céphalique gauche, pour la droite dans le point de réunion des deux troncs veineux brachio-céphaliques.

3 - Le fascia endothoracique, lâche, mince, aisément décollable. En dessous du 3e espace existe une lame de sécurité : le muscle triangulaire du sternum.

4 - Les culs-de-sac pleuraux costo-médiastinaux :

D'abord obliques en bas et en dedans, ils se verticalisent au niveau du 2e cartilage costal, puis se séparent à nouveau au niveau du 4e cartilage, obliquant en bas et en dehors.

Plus ou moins proches l'un de l'autre dans leur portion verticale, parfois réunis par un ligament interpleural formé par un épaississement du fascia endothoracique, ils limitent par leurs parties obliques deux espaces.

Dans l'espace supérieur apparaît le thymus chez l'enfant, le corps adipeux rétrosternal qui en est le vestige chez l'adulte.

Dans l'espace inférieur apparaissent la face antérieure du péricarde et les franges graisseuses pré-péricardiques. La ligne de réflexion pleurale gauche est plus oblique que la droite. Le fond du cul-de-sac gauche est à distance du bord antérieur du poumon gauche qui présente à ce niveau "l'incisure cardiaque".

III - RAPPORTS MEDIASTINAUX DU STERNUM

Voir figures 2 et 3.

On distinguera successivement :

- 1 - le Péricarde,
- 2 - le Contenu péricardique,
- 3 - l'étage sus-péricardique.

1 - LE PERICARDE

C'est un sac fibroséreuse qui contient le coeur et la partie basse des gros vaisseaux de la base. Il est formé de deux parties : une enveloppe fibreuse externe et une enveloppe séreuse dont le feuillet viscéral ou épicarde tapisse le coeur et les vaisseaux, et dont le feuillet pariétal s'unit intimement à la face profonde du péricarde fibreux.

Le péricarde fibreux est une membrane flaccide, molle mais solide et résistante qui se moule sur les organes qu'elle enveloppe.

Plusieurs ligaments péricardiques viennent s'insérer sur le péricarde fibreux. En dehors des ligaments vertébro-péricardiques et phréno-péricardiques nous retiendrons surtout les ligaments sterno-péricardiques. Le ligament sterno-péricardique supérieur, né de la face postérieure du manubrium se prolonge jusqu'à l'union du segment cardiaque et du segment vasculaire du péricarde. Le ligament sterno-péricardique inférieur, né de la face postérieure de l'appendice xiphoïde se perd sur la partie basse de la face antérieure du péricarde. Ces ligaments tendent à limiter les mouvements du coeur par rapport au thorax.

Le péricarde séreux, par son feuillet viscéral, tapisse, outre la partie initiale de l'aorte et de l'artère pulmonaire, toute l'étendue du myocarde, ne laissant libre qu'une zone très étroite comprise entre les points de pénétration des diverses veines qui débouchent dans les oreillettes.

La ligne de réflexion antérieure qui représente la limite supérieure de l'étage péricardique du médiastin mérite une description brève.

Elle prend appui sur les trois gros vaisseaux de la base. Elle part du bord droit de la veine cave supérieure à un centimètre de son origine, se dirige obliquement en haut et à gauche pour atteindre son bord gauche à deux centimètres de son origine. Puis elle dessine un arc de cercle à convexité supérieure sur la face antérieure de l'aorte ascendante, montant jusqu'à l'origine du tronc artériel brachio-céphalique puis redescendant sur la face gauche de l'aorte (grande corne de Haller). Enfin, elle décrit sur le tronc de l'artère pulmonaire une corne de plus petite dimension (petite corne de Haller).

Vascularisation du péricarde : Le feuillet viscéral est irrigué par les artères coronaires. Le feuillet pariétal fibro-séreux lui, reçoit des rameaux artériels qui viennent des artères bronchiques, des oesophagiennes, parfois directement de la mammaire interne, assez souvent des diaphragmatiques supérieures et presque constamment du plexus intra-musculaire du diaphragme.

Le sac péricardique constitue une cavité virtuelle englobant la presque totalité du coeur. En cas d'épanchement péricardique, le liquide s'accumule aux points les plus bas de la cavité. La région la plus déclive dans toutes les positions est la jonction de la face postérieure et de la face inférieure juste en dessous du cul-de-sac de Haller. En position couchée, le liquide s'amasse d'abord dans le récessus rétro-auriculaire gauche (cul-de-sac de Haller) mais aussi dans le récessus rétro-auriculaire droit compris entre les deux veines caves.

VUE ANTÉRIEURE
DU COEUR
ET DES VAISSEAUX

CD coronaire droite

AGD a. graisseuse droite
et son rameau infundibulaire

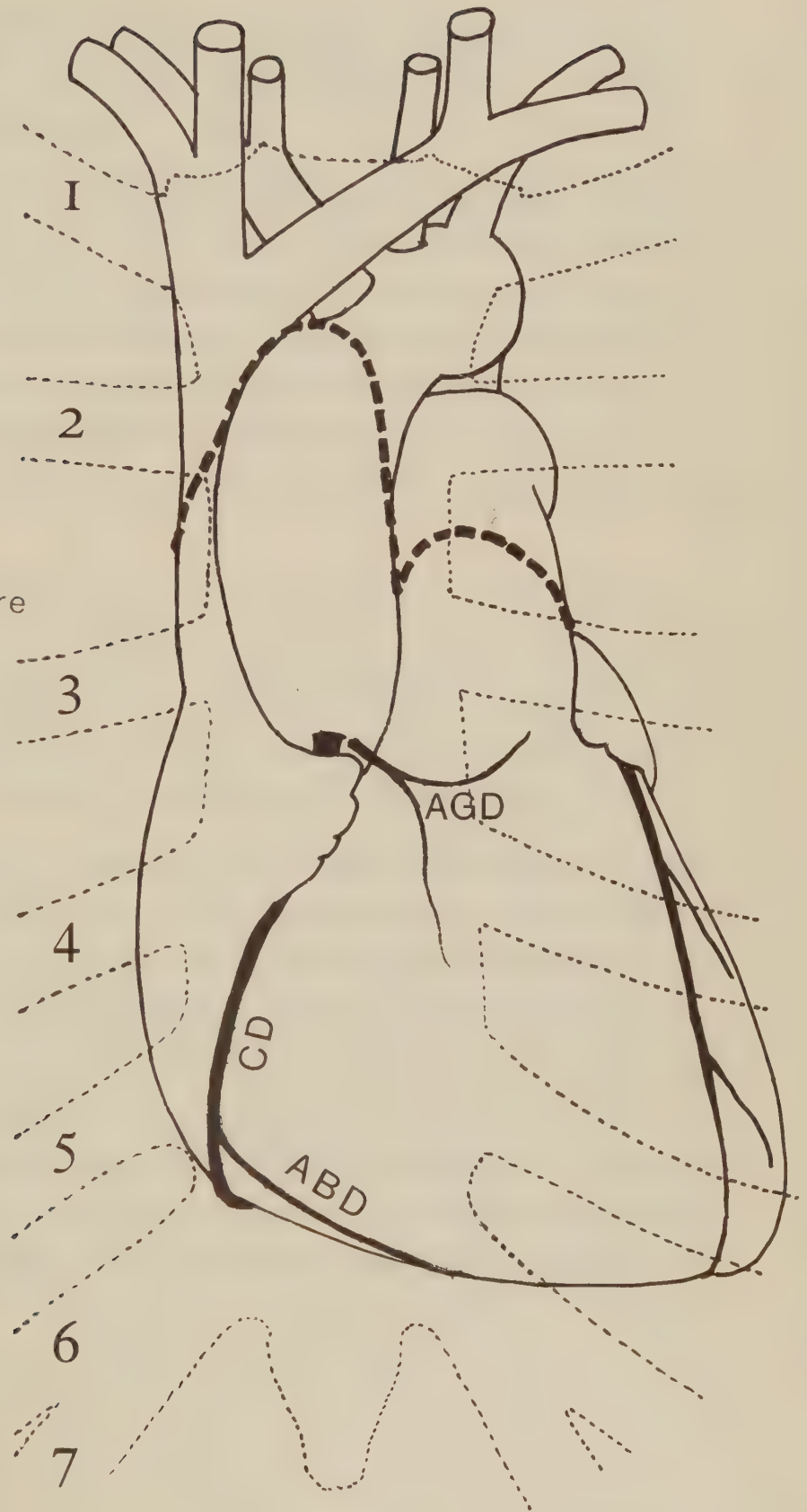
ABD a. du bord droit

----- ligne de réflexion
antérieure du péricarde

ne sont figurés

*ni les veines coronaires

*ni les vx mammaires int



2 - LE CONTENU PERICARDIQUE

Les organes intra-péricardiques sont en rapport avec la face postérieure du corps sternal. On peut décrire deux étages : un étage vasculaire et un étage cardiaque sous-jacent.

L'étage vasculaire est représenté principalement par l'aorte ascendante flanquée à sa droite et un peu en arrière par la veine cave supérieure, à sa gauche par le tronc de l'artère pulmonaire qui la contourne d'avant en arrière et dans un plan presque horizontal. L'origine de l'aorte est recouverte par l'origine de l'artère pulmonaire mais cette dernière se dirige rapidement vers la profondeur. Quant à la veine cave supérieure, elle est schématiquement latéro-sternale dans sa moitié externe et rétro-aortique dans sa moitié interne.

L'étage cardiaque rétro-sternal est constitué par la partie droite du ventricule droit (ventricule antérieur des anciens auteurs), le sillon auriculo-ventriculaire et la paroi antérieure de l'oreillette droite y compris l'auricule, appliquée sur l'origine de l'aorte. En fait la partie droite de la paroi antérieure du V.D. répond dans ses 2/3 supérieurs à l'infundibulum.

Parmi les vaisseaux qui cheminent à la surface du myocarde, retenons en surtout deux : la coronaire droite et l'artère graisseuse droite. La coronaire droite qui descend dans la graisse du sillon inter-auriculo-ventriculaire peut donner naissance à l'artère graisseuse et à l'artère du noeud sinusal; elle fournit plus bas l'artère du bord droit qui est constante. L'artère graisseuse droite de Vieussens qui naît souvent par un ostium propre donne un rameau infundibulaire qui peut être particulièrement développé et barrer obliquement toute la face antérieure du V.D. Deux veines sont à citer dans cette région : en haut, la veine de Cruveilhier, en bas la veine du bord droit, satellite de l'artère.

3 - L'ETAGE SUS-PERICARDIQUE

Il est rétro-manubrial et comprend des organes vasculaires disposés en deux plans : un plan veineux superficiel, un plan artériel plus profond.

Le plan veineux est formé par le tronc veineux innominé droit, vertical, situé derrière le bord droit du manubrium, et surtout par le tronc veineux innominé gauche, oblique, qui reçoit juste derrière l'os la ou les veines thyroïdiennes moyennes.

Le plan artériel est représenté en premier lieu par le tronc brachio-céphalique né de la crosse aortique sur la ligne médiane ou un peu à gauche et qui se dirige obliquement vers le cou en croisant la face antérieure de la trachée. Les deux autres artères, à destinations gauche, sont plus profondes.

Il nous faut noter dès maintenant que, par comparaison avec le coeur dont les rapports sternaux sont très étroits, l'étage vasculaire intra-péricardique se trouve plus éloigné de la face postérieure du sternum, séparé de lui par la partie verticale des culs-de-sac costo-médiastinaux antérieurs et du parenchyme pulmonaire correspondant, ainsi que peuvent le montrer chez le sujet vivant des angiographies de profil pratiquées en décubitus dorsal. Cette disposition anatomique n'a cependant pas permis d'éviter plusieurs blessures de ce pédicule vasculaire ainsi que nous l'avons vu dans les observations rapportées plus haut (obs. n° 1, 3, 21, 27).

IV - VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES DES RAPPORTS STERNO-MEDIASTINAUX.

Les données anatomiques que nous venons de rappeler ont trait à un sujet moyen, immobile par définition (le cadavre) ou bien fixé sur un document immobile (les radiographies standards). Chez le vivant ces rapports sont variables suivant des facteurs que nous allons envisager. Ils sont morphologiques, positionnels et respiratoires.

1 - Les facteurs morphologiques :

La surélévation constitutionnelle du diaphragme (chez le nouveau-né et l'enfant, chez l'obèse, chez le bréviligne) tend à horizontaliser le coeur. Il en est de même chez la femme enceinte.

L'épaisseur du thorax peut être très variable suivant les individus mais dans tous les cas le VD reste au contact du corps sternal alors que l'étage vasculaire en est plus éloigné.

2 - Les facteurs positionnels :

En décubitus dorsal, position de la ponction sternale, la remontée du diaphragme sous l'influence des viscères abdominaux tend à repousser le coeur vers le haut. Celui-ci, partiellement immobilisé par les ligaments sterno-péricardiques et vertébro-péricardiques, subit la poussée diaphragmatique en modifiant son axe qu'il horizontalise, s'étalant plus aux dépens du bord gauche que du bord droit, en même temps qu'il augmente son diamètre antéro-postérieur (HOVELACQUE - 75).

De plus, le volume du coeur s'accroît par augmentation du retour veineux facilité par la disparition du gradient de gravité dans la moitié inférieure du corps. Cette augmentation peut aller jusqu'à 200 ml (ZDANSKY 172).

L'aorte remonte légèrement, mais limitée dans son ascension, sa crosse est obligée de se dérouler. D'autre part, l'augmentation du remplissage cardiaque entraîne une augmentation de l'éjection et un accroissement du calibre de l'aorte. Le même raisonnement s'applique à l'artère pulmonaire.

3 - Les facteurs respiratoires :

En respiration calme, les rapports et les volumes du coeur sont peu modifiés.

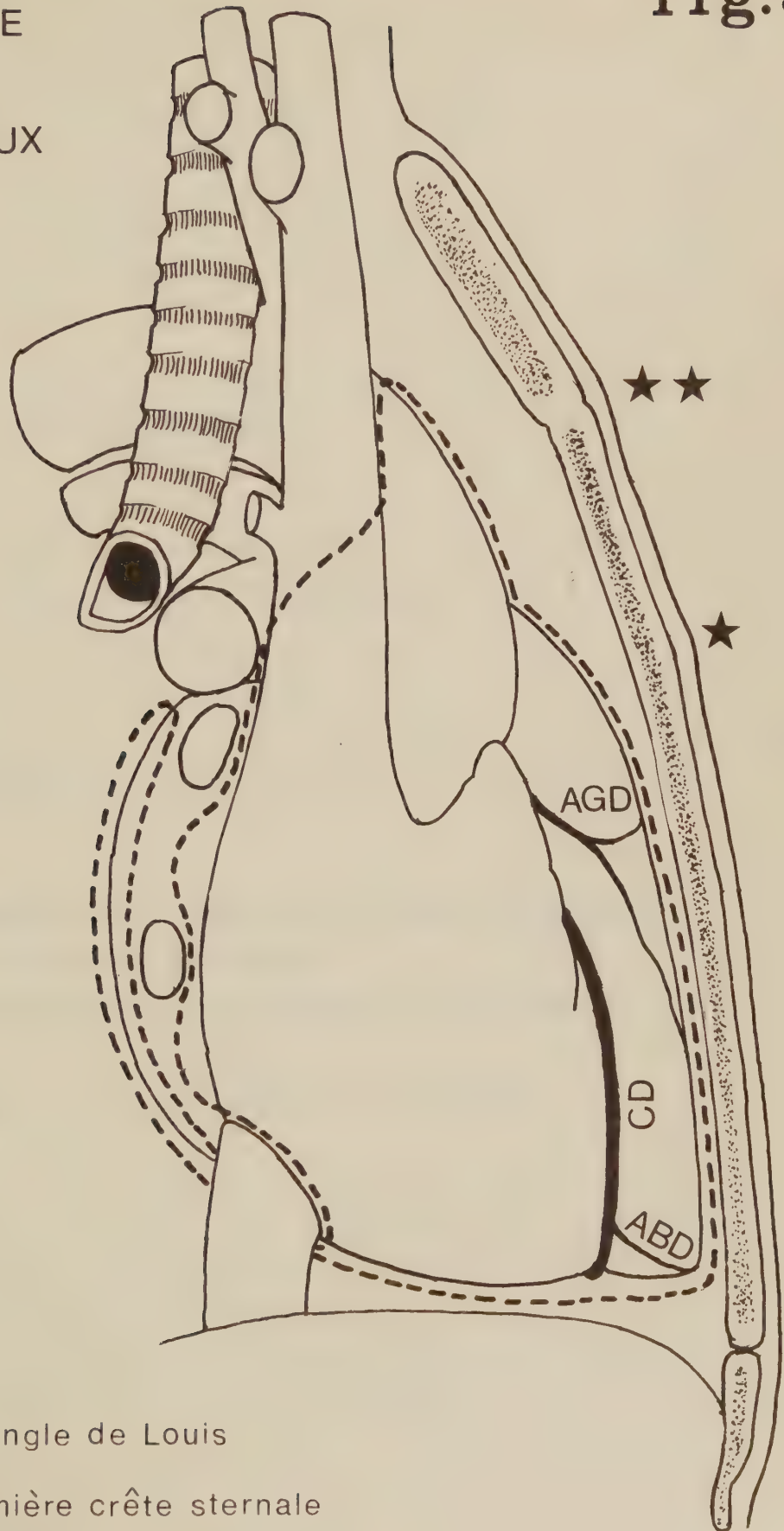
En respiration profonde, deux facteurs vont jouer l'un contre l'autre. A l'inspiration le diaphragme s'abaisse, le coeur se verticalise mais le remplissage augmente et donc le volume. L'accroissement du remplissage est immédiat pour les cavités droites et retardé de quelques secondes pour les cavités gauches. En ce qui concerne l'expiration les phénomènes sont inverses.

Les modifications de volume du coeur sont encore plus grandes quand le sujet fait une manoeuvre de Valsalva ou de Müller, involontairement ou non (ZDANSKY - 172).

Il faut signaler d'ailleurs que les variations de volume et d'axe du coeur au cours du cycle respiratoire ne doivent pas être considérées ici par rapport au repère fixe qu'est le rachis, mais par rapport au gril costo-sternal qui s'élève et s'avance légèrement dans sa partie inférieure à l'inspiration.

Dans le cas de la ponction sternale, d'autres modifications, soit expérimentales (du fait de l'opérateur), soit pathologiques (du fait du malade) seront envisagées plus loin.

VUE LAT. DROITE
DU COEUR
ET DES VAISSEAUX



★★ Angle de Louis

★ première crête sternale

CHAPITRE III

RAPPEL TECHNIQUE DE LA PONCTION STERNALE.

La ponction sternale (P.S.) est ou a été employé dans 3 desseins différents :

- 1 - Pour prélever de la moëlle en vue d'examen cytologique,
- 2 - Comme voie d'abord parentéral,
- 3 - Au cours des prélèvements médullaires pour greffe.

Nous envisagerons successivement ces 3 modalités.

CHAPITRE III

RAPPEL TECHNIQUE DE LA PONCTION STERNALE.

I - LA PONCTION STERNALE POUR EXAMEN CYTOLOGIQUE

Le prélèvement de moëlle osseuse fut d'abord réalisé par biopsie. PIANESE en 1903, trépane au niveau du fémur, suivi de GHEDINI en 1908 au 1/3 supérieur du tibia et de SEYFARTH en 1923 au sternum.

La ponction est proposée par CARONIA en 1922 (29), au niveau de l'épiphyse tibiale de l'enfant, mais la publication en 1929 par ARINKIN (4) de sa technique de ponction sternale va en faire rapidement le mode préféré de prélèvement médullaire chez l'adulte.

De nombreux auteurs étrangers l'emploient avec succès. En France, CHEVALIER et WEILL l'utilisent les premiers. Le premier travail d'ensemble est le mémoire de DEBRE, LAMY et SEE (40) en 1935, mais c'est à MALLARME qui publie en 1937 "le myélogramme normal et pathologique par ponction sternale" (97) et propose une aiguille originale, que l'on doit à l'essor de la méthode.

La ponction sternale d'après ARINKIN est faite sur le patient couché à plat, le torse bombant légèrement en avant. On désinfecte la peau à l'alcool iodé, et souvent après anesthésie locale cutanée, sous cutanée et périostée, l'on pénètre dans la cavité médullaire en perforant la lame antérieure sternale avec une aiguille creuse, biseautée et munie d'un mandrin également biseauté. La moëlle est prélevée par aspiration à l'aide d'une seringue.

Le principe de l'opération ainsi décrite est simple. En réalité, plusieurs facteurs influent sur les modalités et les résultats de la P.S. et nous obligent à insister sur certains points de technique.

a) - Le lieu de ponction :

Le manubrium, plus épais, situé au dessus des gros vaisseaux, a été choisi par ARINKIN et à sa suite par AMPRINO et PENATI (3) et bien d'autres.

Le corps sternal recueille toutefois la faveur de la plupart des auteurs. Ceux-ci l'abordent par voie frontale sensiblement médiane, à des niveaux variables. Ils recherchent une pénétration médullaire plus aisée et un prélèvement moins riche en graisse. SEGERDAHL (143), REICH (131), DEBRE, LAMY et SEE (40), KLIMA et ROSEGGGER (84), HENNING et KORTH (68), MALLARME, ponctionnent au niveau du 2e ou du 3e espace intercostal. VARELA préfère la hauteur du 3e cartilage. Cependant pour MALLARME "le lieu de pénétration n'a qu'une importance accessoire". Tout le monde semble d'accord pour éviter le 1/3 inférieur du sternum, plus mince, et où la fréquence d'anomalies congénitales de l'ossification est plus grande.

Il convient de signaler dès maintenant que par la suite des modifications ont été apportées par quelques auteurs à cette technique d'abord du sternum et que d'autres sièges de ponction ont été proposés. Ces points seront envisagés plus loin.

b) - Le matériel :

Les aiguilles utilisées ont en commun leur diamètre intérieur compris entre 1 à 2 mm. Elles sont de 4 types (figure 4).

1 - Il n'y a pas de garde (schéma n° 1)

Il s'agit en général d'aiguille à ponction lombaire raccourcies à 3 - 4 cm (type BARKER - 82, type ROTHE-MEYER).

2 - La garde est fixe :

Elle est constituée, soit par un manchon cylindrique large de 6-7 mm qui entoure l'aiguille et limite sa pénétration (schéma n° 2), type BASERGA (9) où le manchon existe en plusieurs tailles, type CORDIER et CROIZAT (132), soit par une barre transversale comme dans l'aiguille de MALLARME (schéma n° 3). Celle-ci la plus utilisée en France, mérite une description particulière.

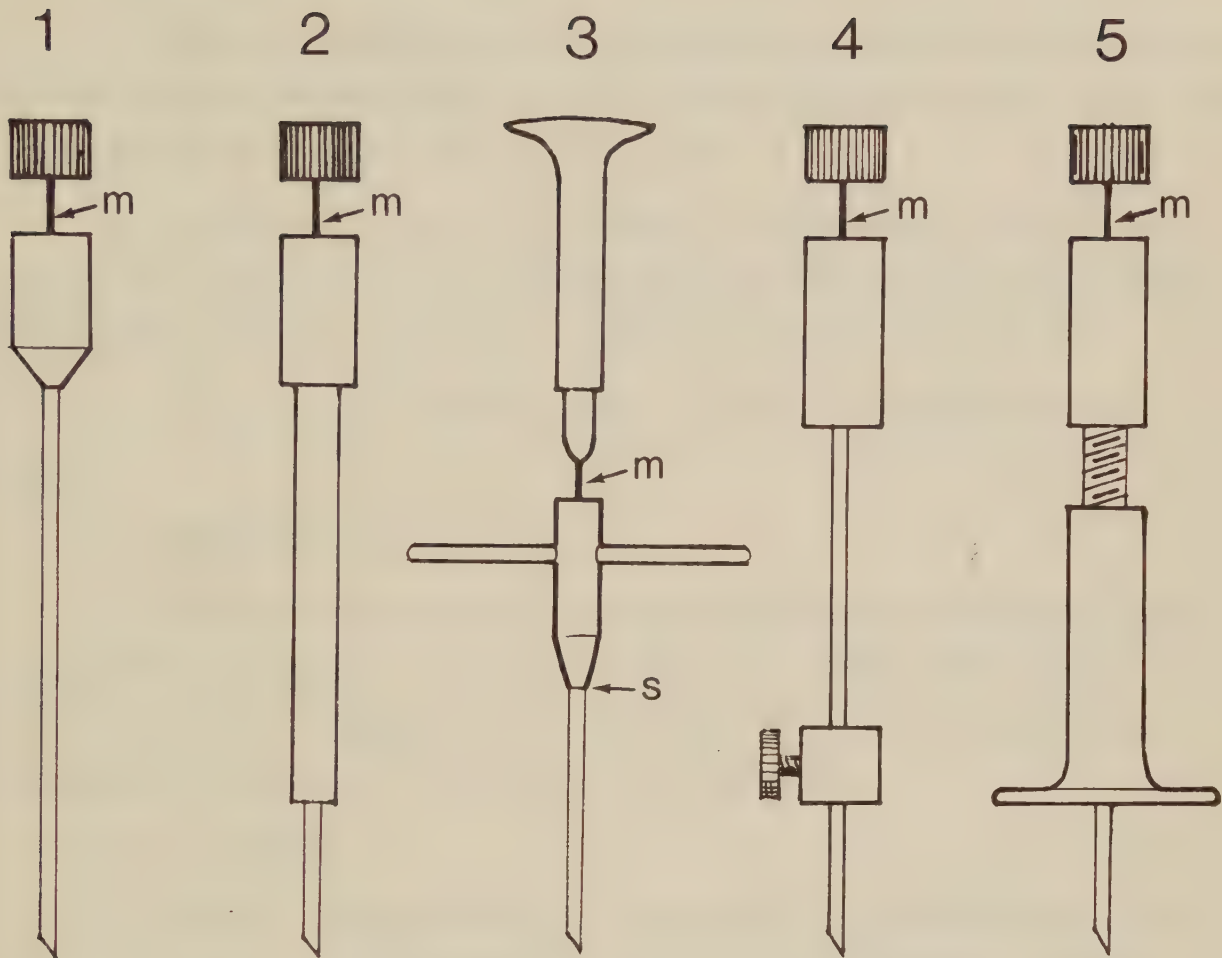
Elle comprend l'aiguille proprement dite, sertie sur un porte-aiguille plus épais sur lequel est soudé une barre transversale, et le mandrin qui comprend une partie mince et le manche. L'aiguille est prise entre l'index et le médus, eux-mêmes prenant la barre transversale comme point d'appui d'avant en arrière par leur face palmaire, le pouce appuyant en avant sur l'extrémité aplatie du manche. Les doigts forment interposition entre la barre transversale et le derme pré-sternal. Il faut noter qu'à l'heure actuelle cette aiguille existe en plusieurs tailles qui permettent de choisir celle que l'on pense adaptée à l'âge et à la corpulence du sujet.

3 - La garde est réglable par un cavalier (schéma n° 4)

Celui-ci coulisse le long de l'aiguille. On peut citer entre autres l'aiguille de SEGERDHAL (143), celle de SALAH (44), celle de CROIZAT (132). Celle-ci a pour particularité que le cavalier s'appuie sur un crantage à la surface de l'aiguille, ce qui doit l'empêcher de déraper.

4 - La garde est ajustable au moyen d'un pas de vis (schéma n° 5)

Cet artifice rend le réglage aisé et précis. Pour certaines le plateau de la garde est assez étroit (type ARJEFF (5), ou REICH). Pour d'autres plus élaborées, ce plateau est large et très solide, ce qui assure son efficacité. C'est le cas en particulier des aiguilles type KLIMA-SCHLEICHER (94), KLIMA-ROSEGER (84), et LIMARZI-BEDINGER (92).



sans garde • à garde fixe • à garde réglable

LES PRINCIPAUX TYPES STYLISES D'AIGUILLES A PONCTION STERNALE

description dans le texte

m = mandrin

s = sertissage

c) - Vérification de la position de l'aiguille :

Elle repose classiquement sur :

1 - d'abord la sensation de vide, d'obstacle rompu, au moment du passage de la table externe. Cette sensation est beaucoup moins nette chez l'enfant dont la corticale est plus tendre et plus mince.

2 - la douleur vive mais peu durable, caractéristique, produite au moment de l'aspiration que l'on réalise en tirant d'un coup sec sur le piston de la seringue afin de ne pas voir le prélèvement envahi de sang.

3 - la présence de moëlle (environ 1/2 ml) dans la chambre de la seringue.

d) - Réalisation du frottis :

Le contenu de la seringue et de l'aiguille est chassé sur une lame, le sang mêlé est réaspiré, ou pompé à l'aide d'un buvard (STORTI). On pratique des étalements nombreux, les uns épais, les autres fins. Les lames sont agitées vivement pour être séchées rapidement.

e) - Le résultat :

C'est le myélogramme, "formule donnant le pourcentage des différentes espèces de cellules nucléées trouvées sur le frottis de la moëlle recueillie par ponction" (J. BERNARD et BESSIS -13). Il permet l'étude cytologique de la moëlle : apprécier sa richesse ou sa pauvreté, étudier les caractères des cellules normales et anormales du malade.

II - LA PONCTION STERNALE

VOIE D'ABORD PARENTERAL

L'injection intra-sternale médicamenteuse a été proposée, sans écho, en 1928, par LISYCIN (93), puis par JOSEFSON (81) en 1934. En fait, c'est TOCANTINS et O'NEIL (161) qui ont lancé la méthode en 1940.

Elle a été pratiquée chez des sujets impossibles à perfuser et à transfuser par voie intraveineuse : grands brûlés, anasarques, états de grand collapsus, malades agités (PAPPER - 122).

La technique de pose de l'aiguille est peu différente de celle décrite précédemment, si ce n'est au niveau du matériel : aiguilles plus courtes, plus trapues, spécialement conçues à cet usage. On utilise plus volontiers le manubrium, en raison de son épaisseur plus importante que celle du corps. L'aiguille est inclinée de 30 à 45° par rapport à la surface de l'os. Après plusieurs aspirations destinées à vérifier la position de l'aiguille, à la désobstruer et à former une petite poche ouverte dans le circuit vasculaire, la perfusion est raccordée à l'aiguille et mise en route.

L'efficacité de cette voie d'administration a permis de réhydrater et de transfuser efficacement de nombreux malades. Cependant cette méthode n'est pas exempte d'inconvénients (obstruction de l'aiguille, désinsertion) et de complications infectieuses (sous-cutanées et osseuses) (O'NEILL, 118 PAPPER 122, RAVITCH 128, TOCANTINS 160), d'épanchements médiastinaux (HOLLDACK 72, OLESEN 116, ROER 135), d'épanchement pleuraux (HIERTONN 70, PAPPER 122). Un des cas d'hémopéricarde que nous avons retrouvé fait d'ailleurs partie de cette rubrique (obs. 12).

En fait, ce sont surtout les progrès du cathétérisme veineux (matériel adapté, nouvelles voies d'abord) qui ont provoqué le quasi abandon de cette voie d'administration parentérale de remplacement.

oOo

III - LA PONCTION STERNALE POUR GREFFE DE MOELLE.

La greffe de moëlle osseuse a été tentée au cours des aplasies aiguës (MATHE, 101). L'administration se fait par voie intraveineuse. Le prélèvement, vu la quantité nécessaire (300 ml à 400 ml) de moëlle rouge entraîne des ponctions multiples, effectuées sur le même donneur, sous anesthésie générale.

On ponctionne au niveau de plusieurs sites osseux productifs, surtout l'os iliaque et le sternum. Celui-ci est abordé à différents niveaux, manubrium, partie supérieure du corps et peut être le siège d'une cinquantaine de prélèvements, effectués au moyen du matériel habituel.

Aucun accident consécutif à ces prélèvements n'a été publié, mais les complications immunologiques redoutables de greffes de moëlle osseuse ont pour l'instant limité l'extension de cette thérapeutique qui relève de services très spécialisés.

oOo

CHAPITRE IV

LES CAUSES DES ACCIDENTS

Nous avons envisagé :

- I - Le lieu de ponction
- II - L'épaisseur et la consistance de l'os,
- III - Le matériel employé et son utilisation,
- IV - Les facteurs médiastinaux aggravants.

CHAPITRE IV

LES CAUSES DES ACCIDENTS

I - LE LIEU DE PONCTION

Sur les 30 cas recueillis, il est précisé 15 fois. Il s'agit dans 14 cas du corps sternal dans son tiers supérieur (2 fois en regard du 2e espace 4 fois au niveau de la 3e côte, 8 fois devant le 3e espace). Un seul cas parmi les observations publiées est consécutif à une PS pratiquée dans le manubrium (obs. n° 11). La prépondérance manifeste des perforations du corps sternal peut s'expliquer de plusieurs façons.

La première raison en est que, du fait de sa plus grande richesse en moëlle rouge, le corps est piqué beaucoup plus souvent que le manubrium. La seconde tient à la différence d'épaisseur des deux parties de l'os, au désavantage du corps. La troisième est que les rapports postérieurs du manubrium favorisent plus une atteinte du plan veineux innominé que des organes intra-péricardiques. Les conséquences en sont le plus souvent bénignes.

En dehors d'une erreur manifeste (obs. n° 4) où la PS a eu lieu "dans le tissu fibreux du bord gauche sternal", la région choisie par les opérateurs est celle de la ligne médiane où de ses abords immédiats.

II - L'ÉPAISSEUR ET LA CONSISTANCE DE L'OS

- Chez l'adulte :

Le corps sternal, utilisé par la presque totalité des opérateurs a une épaisseur qui, chez l'adulte, varie selon les auteurs de 6 - 8 mm à 10 - 11 mm. Ces chiffres ne sont que des valeurs moyennes qui ne tiennent pas compte de 2 facteurs.

- Le premier est que l'épaisseur du corps sternal est variable suivant la hauteur considérée car il s'effile de haut en bas et est plus épais au niveau des crêtes transversales situées en regard des articulations sternochondrales.

- Le deuxième est que l'épaisseur du sternum varie avec la constitution du sujet. Il est plus épais chez l'homme que chez la femme, et chez le sujet fortement charpenté que chez le sujet frêle.

La consistance du sternum est en réalité la consistance de la table externe, celle de la moëlle osseuse étant pratiquement nulle et celle de la table interne minime du fait de sa faible épaisseur (ARJEFF - 5). Dans les conditions habituelles la table externe présente une résistance non négligeable à la traversée. "Il est des lames sternales qui demandent près d'une minute pour être traversées" (MALLARME - 97). Cette résistance est encore plus grande au niveau du manubrium.

Une modification de la nature de l'os peut être en relation avec un état sans rapport avec celui qui a motivé la ponction sternale. C'est ainsi qu'une ostéoporose sénile pourrait être impliquée à titre accessoire ou important chez 5 des malades en cause, âgés de plus de 60 ans.

Certaines catégories de maladies motivant une P.S. peuvent être impliquées dans des modifications de consistance et d'épaisseur de l'os.

Parmi les observations rapportées, trois sujets étaient porteurs de métastases sternales d'origine prostatique (obs. n° 11), mammaire (obs. n° 3) ou médiastinale (obs. n° 7). Il faut remarquer que les métastases osseuses ont des conséquences inverses sur l'os selon qu'elles sont du type ostéoplastique ou ostéolytique.

Les syndromes myéloprolifératifs qui s'accompagnent dans 1/3 des cas environ (BOUSSER, BENHAMOU et SALOMON - 23), d'une dureté anormale du sternum au cours de la ponction, ainsi que d'une augmentation de sa densité radiologique, sont au nombre de 3 (obs. n° 5, 14 et 24). Nous manquons d'arguments pour y incorporer la polyglobulie de l'Obs. n° 27.

Parmi les anémies, il en existe deux avec atteinte rénale (obs. n° 2 et 23). Si dans l'une des deux, une maladie de Kahler a pu être suspectée, elle n'a jamais été prouvée ni radiologiquement, ni par le laboratoire, ni anatomiquement.

- Chez l'enfant :

La faible épaisseur de l'os et sa consistance moins ferme que chez l'adulte incitaient déjà MALLARME en 1937 à conseiller une grande prudence. De plus des coupes tomographiques systématiques pratiquées chez des enfants "malades" (maladies aiguës ou chroniques, états carentiels) montrent chez de tels enfants l'existence d'irrégularités dans l'âge et la procédure d'ossification du sternum (HERDNER - 69).

Les 4 observations survenues chez des enfants (de 5 à 13 ans) sont malheureusement imprécises sur le point des anomalies osseuses rencontrées. Seule l'obs. 22 précise l'épaisseur (3 mm) du sternum et sa consistance : "la lame externe s'est montrée assez dure à la pénétration de l'aiguille, particularité exceptionnelle chez un enfant de 5 ans".

Quoi qu'il en soit l'os a été qualifié 6 fois de "dur" et 2 fois de "mou". Dans les autres cas, soit l'opérateur déclare ne pas s'être rendu compte qu'il traversait la table interne de l'os, soit le rédacteur ne donne pas de précisions sur ce point. On peut faire remarquer à ce propos que la sensation de vide qui, classiquement, indique à l'opérateur qu'il pénètre dans la cavité médullaire, est fonction autant de son expérience que de la nature de l'os.

oOo

III - LE TYPE DE L'AIGUILLE EMPLOYEE ET SON UTILISATION.

Le type de l'aiguille est précisé 19 fois. Il s'agissait dans 6 cas d'une aiguille sans garde, dans 6 cas la garde était fixe (aiguille de MALLARME) dans 7 cas la garde était réglable.

Il serait bien entendu souhaitable de faire le partage des responsabilités entre le matériel employé et son utilisation. Dans trois cas, on a retrouvé une défaillance certaine du matériel : lâchage d'une garde à cavalier (obs. n° 11), dessertissage de l'aiguille de MALLARME (obs. n° 27 et 30). Ce dessertissage, témoin à la fois de la force employée et du point faible de l'aiguille, ne peut d'ailleurs être tenu pour responsable de la perforation sternale.

Dans trois cas, l'accident a manifestement pour origine une erreur de l'opérateur : ponction effectuée dans le bord gauche du sternum (obs. n° 4), garde non réglée (obs. n° 3), opérateur qui recherche délibérément une pénétration profonde (obs. n° 23).

Les autres cas sont beaucoup moins tranchés et l'intrication des facteurs entraînant la perforation sternale est difficile à démêler. L'impression d'ensemble est cependant la suivante : un opérateur peu ou pas expérimenté utilise pour pratiquer une ponction sternale un matériel peu ou pas adapté ni à son expérience ni au malade.

IV - LES FACTEURS MEDIASTINAUX AGGRAVANTS

Le chapitre consacré au rappel anatomique nous a permis de montrer l'intimité normale des rapports sterno-médiastinaux. Nous avons recherché si, parmi les malades "accidentés", certains présentaient des anomalies médiastinales favorisant une blessure cardiaque en cas de perforation sternale.

- Dans 4 cas, il existe un "gros coeur" manifeste. Deux de ces cas ont été vérifiés anatomiquement. Le 1er (obs. n° 1) est celui d'une femme de 73 ans, porteuse d'une maladie mitrale connue, et dont le coeur pesait 335 grammes pour un poids corporel de 41 kg 900, soit 8 g/kg. A la radio, il y avait d'ailleurs un gros coeur mitral triangulaire et le rapport cardio thoracique était de 16/23. Le second (obs. n° 22) concerne un enfant de 5 ans, atteint d'une péricardite liquidienne méconnue de 140 ml, aggravée par un hémopéricarde (caillot de 80 g) et chez qui "le feuillet antérieur du péricarde était pratiquement plaqué contre la face postérieure du sternum".

Les deux autres sont les observations n° 5 et 15. Toutes révèlent à la radio l'existence d'une cardiomégalie. Dans le premier cas qui concernait un homme de 51 ans, le diamètre transversal du coeur excédait la normale de 2 cm. Dans le second cas, celui d'un homme de 68 ans, le rapport cardiothoracique était de 15,2 / 27,8.

Par contre 2 cas sont plus douteux. L'obs. 7 est celle d'un homme de 31 ans chez qui un tératome malin du médiastin, développé entre l'origine de l'AP et le sternum, pouvait selon l'auteur rapprocher le coeur du plan osseux. Quant à l'obs. 9, elle signale une Insuffisance Aortique mais sans en signaler les conséquences sur le volume du coeur.

CHAPITRE V

LES MESURES PREVENTIVES POSSIBLES

CHAPITRE V

LES MESURES PREVENTIVES POSSIBLES

La Ponction Sternale est l'un des moyens permettant d'obtenir de la moëlle osseuse à des fins d'examen. Son large succès tient aussi bien aux renseignements qu'elle apporte qu'à la "simplicité" de sa technique. Le nombre des accidents publiés, peut être considéré comme minime en regard du nombre des examens pratiqués. Leur fréquence réelle, certainement supérieure à celle supposée par les publications, et leur particulière gravité conduisent à rechercher les moyens de les éviter.

Dans ce but, plusieurs attitudes peuvent être envisagées :

1 - Recourir de préférence à la biopsie médullaire :

Ses modalités techniques, plus complexes que celles de la ponction, quoique simplifiées par l'utilisation de trocars spéciaux, dont les plus connus et les plus employés sont ceux de TURKEL (163), de DAMESHEK (38), de WAITZ (31) et de MAZABREAUD (33), la rapprochent d'une petite intervention chirurgicale. Elle ne peut donc être répétée facilement. De plus, elle n'apporte pas les mêmes renseignements cytologiques que la ponction. Si elle lui est souvent associée, elle ne saurait la remplacer.

2 - Limiter les indications du myélogramme :

Il n'en est pas question en raison de son utilité diagnostique et pronostique. Ce n'est pas un examen systématique et sa mise en oeuvre est la suite logique de constatations cliniques et biologiques qui orientent vers une pathologie proprement médullaire, ou vers la mise en évidence au niveau

de la moëlle d'altérations reflétant une pathologie extra-médullaire. Il ne nous a donc pas semblé utile ici de reprendre le catalogue de toutes ces indications.

3 - Pratiquer la ponction ailleurs que dans le sternum :

Cette attitude, très courante chez les anglo-saxons, supprimerait évidemment les accidents de perforation sternale. Nous allons en voir les avantages et les inconvénients et en discuter les indications.

4 - Ponctionner au niveau du sternum en modifiant la technique :

La "qualité" de la moëlle sternale a poussé de nombreux auteurs dans cette voie qui permettrait d'associer les avantages hématologiques de la ponction à ce niveau, à une sécurité en ce qui concerne les accidents.

Nous envisagerons donc les deux attitudes possibles :

- 1) - ponctionner ailleurs que dans le sternum,
- 2) - modifier la technique de ponction sternale.

I - PONCTIONNER AILLEURS QUE DANS LE STERNUM

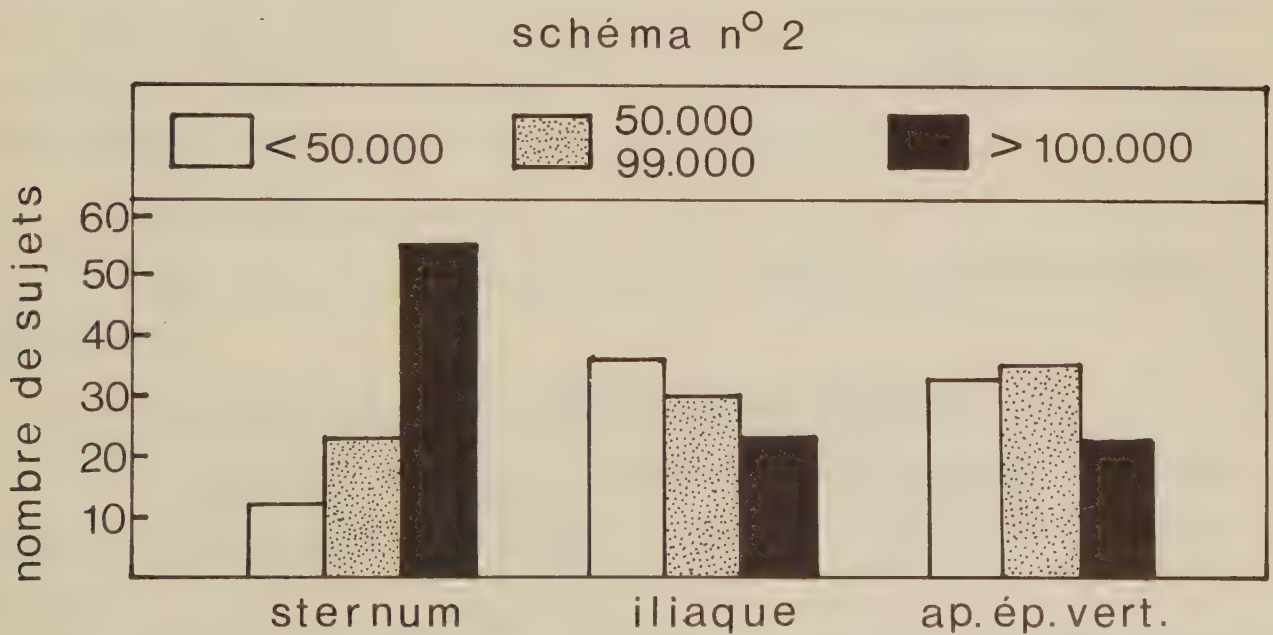
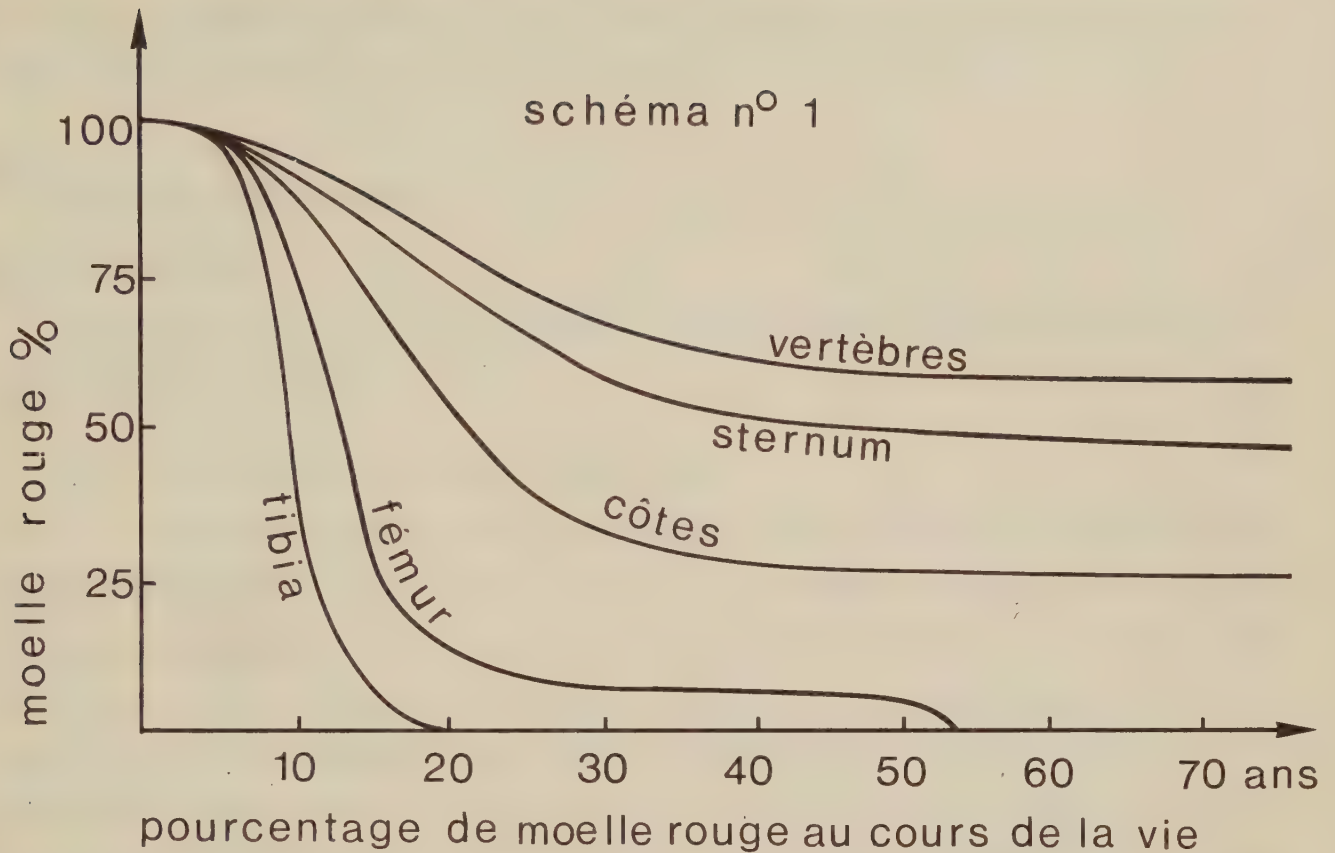
A - Justifications hématologiques

Si chez l'adulte, la totalité de la moëlle osseuse représente environ 2.500 g., soit à peu près 4,5 % du poids corporel (BLOOM et FAWCETT - 22) sa qualité (rouge ou active et jaune ou inactive, grasseuse) est différemment répartie selon l'âge du sujet et l'os au niveau duquel on la prélève. Chez l'enfant jusqu'à 5 ans, toutes les cavités médullaires sont remplies de moëlle rouge, mais peu à peu la moëlle des diaphyses et d'une partie des os plats se transforme en moëlle jaune jusqu'à ne plus représenter chez l'adulte que 50 % du volume médullaire total (JAFPE - 78).

Le schéma n° 1 de la figure 5 (d'après WHITBY et BRITTON - 167) très proche des schémas similaires de CUSTER et AHLFELDT (37) rend compte de la répartition de la moëlle rouge au niveau des divers os. Ce diagramme montre les variations de richesse médullaire au cours de la vie et met en évidence la possibilité théorique d'obtenir un prélèvement intéressant, chez l'enfant par de nombreuses voies, chez l'adulte au niveau des apophyses épineuses vertébrales et du sternum. L'os iliaque, non figuré sur ce schéma a une richesse intermédiaire entre sternum et côte (HARTSOCK - 66).

Le schéma n° 2 de la figure 5 emprunté à BENNIKE et coll. (11) compare la richesse cellulaire de la moëlle obtenue par ponction chez les mêmes malades au niveau du sternum, de la crête iliaque et de l'apophyse épineuse. Il montre une densité cellulaire plus importante au niveau de la moëlle sternale.

Les myélogrammes recueillis au niveau de ces différents os sont cependant identiques (DAMESMEK - 38, STASNEY - 154, OSGOOD - 120, BERGHE - 12



RUBINSTEIN - 139). Sans préjuger des difficultés techniques particulières à chaque lieu de ponction, on peut donc envisager de prélever une moëlle "utilisable" autrement que par voie sternale.

B - Motifs de circonstances :

1 - Les enfants :

De nombreux arguments militent contre la ponction sternale chez le nourrisson et le jeune enfant.

a) - Le danger de perforation sternale :

Il est ici maximum et dû à l'épaisseur et à la consistance très faibles du sternum chez l'enfant de moins de 5 ans. Les chiffres fournis par KATO (82) indiquent une épaisseur moyenne d'environ 3 mm à la naissance, 5 à 6 mm à un an, 7 mm à 5 ans. Quant aux corticales, leur épaisseur est minime, en règle 0,2 à 1 mm pour chacune, la corticale postérieure étant d'ailleurs très souvent cartilagineuse. De plus, il est difficile d'apprécier la pénétration du sternum en raison de l'élasticité du thorax. Enfin, l'agitation habituelle d'un enfant effrayé, gêne l'opérateur au moment même où il effectue cette manoeuvre délicate. Nous citerons pour mémoire la possible persistance d'une fissure sternale médiane (ROTHIG - 138). Il s'agit là d'une anomalie congénitale, les deux hémi-sternum se soudant normalement au 3e mois foetal.

b) - La brièveté du cou :

Elle gêne, chez le jeune enfant, la ponction au niveau du manubrium (LAMY - 86).

c) - La persistance de zones cartilagineuses étendues :

Associée à la dispersion des flots médullaires (ROTHIG - 138, BENNIKE - 11), elle diminue le rendement des ponctions effectuées au niveau du sternum.

En raison de tous ces inconvénients, on effectue les ponctions de moëlle osseuse chez le nourrisson et le jeune enfant en d'autres endroits moins dangereux et plus productifs.

2 - Les anomalies structurales du sternum :

Elles augmentent les risques de perforation. Rentrent dans ce cadre :

a) - Les causes de fragilité osseuse :

Qu'elles soient générales comme l'ostéomalacie, les diverses ostéoporoses (sénile, cortisonique), les ostéopathies génotypiques, etc... ou locales comme certaines métastases, la maladie de KAHLER, certaines tumeurs primitives bénignes (GOUIN - 60).

b) - Les causes de dureté osseuse :

Les plus fréquentes sont celles des syndromes myéloprolifératifs (BOUSSER - 23), certaines métastases, l'hypothyroïdie.

c) - Nous citerons à part plusieurs circonstances rares :

- la persistance, déjà signalée d'une fissure sternale médiane. Elle siège d'ailleurs généralement à la partie inférieure du corps sternal.

- l'aplasie d'un hémisternum, révélée par un sillon sternal médian que l'on peut difficilement ignorer.

- la possibilité de pseudarthrose du sternum, post-traumatique ou post-chirurgicale.

3 - Certaines anomalies morphologiques sternales ou cardio-vasculaires :

En accentuant l'intimité des rapports sterno-péricardiques, elles facilitent la survenue d'une blessure des organes intra-péricardiques en cas de perforation.

Il s'agit essentiellement pour le sternum du "thorax en entonnoir", et pour les organes rétro-sternaux, des cardiomégalies et des aortes dilatées.

4 - Les ponctions multiples :

La répétition au niveau du sternum de ponctions médullaires augmente manifestement les risques d'accidents chez le même malade.

Dans certains cas une dissociation entre les divers secteurs médullaires rend possible la localisation privilégiée à l'un d'entre eux des anomalies que l'on cherche à mettre en évidence. Il en est ainsi pour certaines leucoses aiguës à début partiel, certaines aplasies, les tumeurs primitives ou secondaires de la moëlle et les syndromes de sclérose médullaire. On est alors amené à pratiquer plusieurs ponctions (CAZAL - 32, J. BERNARD - 14, REVOL - 133). Afin de limiter les risques encourus par le malade et dans l'espoir d'obtenir un myélogramme démonstratif, il sera bon de ne pas persévérer outre mesure au niveau du sternum et d'explorer d'autres sites médullaires. En ce qui concerne les malade ayant subi une radiothérapie médiastinale ou cervicale prolongée, le fait que la moëlle sternale ait toute chance d'être hypoplasique (WAITZ - 166) imposera la même attitude.

Enfin il faut rappeler ici le nombre des prélèvements sternaux nécessités pour l'obtention de moëlle en vue d'une greffe. Leur exécution en milieu ultra-spécialisé en diminue considérablement les risques.

5 - Les syndromes hémorragiques graves :

L'hémophilie représente une contre-indication absolue de toute ponction osseuse et en particulier sternale (MATHE - 100). Le cas des malades sous traitement anticoagulant, si celui-ci ne peut être arrêté nous paraît relever du même raisonnement.

C - Les sites proposés :

1 - L'apophyse épineuse vertébrale :

Elle a été proposée par HEIDENREICH A et C en 1936 et par de nombreux auteurs (LOGE - 94, POLSON et PAKHAM - 124).

Elle est effectuée sur un patient assis ce qui permet une palpation meilleure de l'extrémité de l'apophyse. Chez l'enfant on opère plus volontiers en position allongée, plus stable (RHEINGOLD - 134). Après désinfection soignée de la peau et anesthésie locale cutanée, sous-cutanée et périostée on

enfonce perpendiculairement l'aiguille qui se fixe alors solidement dans l'apophyse. On utilise d'ordinaire une aiguille munie d'une garde efficace (type KLIMA-SCHLEICHER), réglée à environ 1,5 cm. Le niveau choisi est celui des vertèbres lombaires en particulier L3 et L4, en raison de la taille des apophyses épineuses. En cas d'insuccès on dévisse légèrement la garde et l'on fait pénétrer l'aiguille plus profondément, sans qu'il soit nécessaire de dépasser une profondeur de 2,5 cm.

Une voie latérale abordant l'apophyse non par son extrémité mais par une de ses faces a été proposée par BICKELL et DELLA SANTA (16). Cette méthode aurait l'avantage d'offrir à la pénétration une résistance moins importante.

La quantité de moëlle obtenue est en règle suffisante (0,2 à 0,5 ml) (BENNIKE - 11), sa qualité est bien souvent comparable à celle de la moëlle sternale (POLSON - 124), même chez les patients de plus de 70 ans (LOGE - 94). Cette technique, praticable chez l'enfant comme chez l'adulte, semble être préférée par les malades (BENNIKE). Le patient ne voit pas la ponction et celle-ci, aussi bien lors de la pénétration de l'aiguille qu'à l'aspiration, est moins douloureuse qu'au niveau du sternum ou de l'os iliaque.

Elle présente cependant plusieurs inconvénients :

- le premier est le manque habituel de la sensation de vide au moment où l'on entre dans la cavité médullaire. Ses conséquences en sont généralement minimales en raison de l'épaisseur de la moëlle osseuse à ce niveau. Cependant la transformation involontaire de ponction épineuse en ponction lombaire n'est pas un risque imaginaire. Nous avons d'ailleurs retrouvé (ROSENTHAL - 137), un cas de paraplégie secondaire à un tel accident chez un sujet porteur d'un abcès vertébral.

- le second tient à la dureté de l'os. Elle rend difficile la pénétration de l'aiguille au niveau de l'extrémité convexe de l'apophyse. Elle a conduit à préconiser l'abord latéral.

- la troisième n'est pas négligeable : des trois voies classiques de ponction osseuse, la voie épineuse est celle qui est grevée du plus fort pourcentage de ponctions "blanches" (BENNIKE).

2 - L'os iliaque :

Plusieurs voies d'abord ont été proposées :

a) - L'aile iliaque (VAN DEN BERGHE et BLITSTEIN - 1936) (12).

Le lieu de ponction est situé à environ 3 cm en arrière de l'épine iliaque antéro-supérieure, à 2 cm en dessous de la crête iliaque. L'aiguille est dirigée perpendiculairement à l'os.

Les inconvénients de cette méthode ressortent de la difficulté du repérage anatomique chez les obèses et de la faible épaisseur de l'os à ce niveau qui expose à bien des ennuis.

b) - La crête iliaque (DUESBERG - 1940 - RUBINSTEIN - 1948) (139)

Elle est abordée perpendiculairement. Cette méthode a été assez rapidement abandonnée en raison de la dureté particulière de la corticale à cet endroit et des risques de dérapage provoqués par sa convexité. Elle est cependant parfois employée chez l'enfant dont l'os est moins dur.

c) - L'ilion postérieur (BIERMAN - 1952) (17)

La ponction est effectuée au niveau de l'épine iliaque postéro-supérieure, d'avant en arrière (BIERMAN et KELLY - 12), ou obliquement en haut et en dehors (WINTROBE - 169). La profondeur de sécurité qui existe devant la pointe de l'aiguille peut aller jusqu'à 6/8 cm. La plupart des auteurs utilisent d'ailleurs une aiguille sans garde de 4 cm de long.

d) - L'épine iliaque antéro-supérieure (LEFFLER - 1957) (89)

A ce niveau, l'os est moins dur que celui de la crête et l'est beaucoup moins qu'au niveau de l'aile iliaque. L'épine est abordée d'avant en arrière, juste en son centre, l'aiguille orientée d'environ 15° vers le haut.

La crête iliaque est plutôt réservée à l'enfant en raison de sa dureté chez l'adulte. Chez celui-ci, la voie latérale et surtout la voie postérieure (la plus utilisée) permettent des prélèvements de bonne qualité (BENNIKE - 11) (STURGEON - 157) et en quantité convenable, 10 à 20 ml (BIERMAN et KELLY 18).

La ponction iliaque postérieure est employée chez 10 % des adultes et 100 % des enfants dans le service du Professeur J. BERNARD.

3 - L'épiphyse tibiale :

La ponction tibiale, proposée par CARONIA en 1922 (29) donc bien antérieure à la PS est pratiquée à environ 2/3 cm en dessous de l'interligne articulaire du genou, sur la ligne médiane ou sur la face interne du tibia. L'aiguille doit pénétrer à environ 1 cm/1,5 cm de profondeur.

CARONIA estimait cette méthode possible jusqu'à l'âge de 13-14 ans. La disparition rapide de la moëlle active à ce niveau (elle serait graisseuse et acellulaire vers 3 ans (STURGEON - 157),), la fait réserver à l'heure actuelle aux enfants de moins de 2 ans (WINTROBE - 169). A cet âge, les résultats sont très satisfaisants, mais les risques particulièrement élevés d'ostéomyélite imposent une asepsie des plus rigoureuses.

4 - Les côtes :

Rarement employée, la ponction costale ne peut être réalisée que chez l'adulte (MATHE - 100). Certains la considèrent comme impraticable.

II - MODIFIER LA TECHNIQUE HABITUELLE DE PONCTION STERNALE.

Malgré les possibilités offertes par les voies iliaques et épineuses, la P.S. reste à l'heure actuelle la plus employée des trois méthodes chez l'adulte, du moins en France. Il existe pour cela plusieurs raisons :

- La P.S. soulève moins de difficultés techniques pour son exécution :

- . l'os est d'un abord particulièrement aisé, facile à localiser, situé à faible profondeur (5 - 6 mm). Cet avantage est surtout net par rapport à l'apophyse épineuse, souvent malaisée à localiser chez l'obèse.

- . sa dureté, chez le même malade, est moins importante qu'au niveau de l'épineuse et surtout de l'os iliaque.

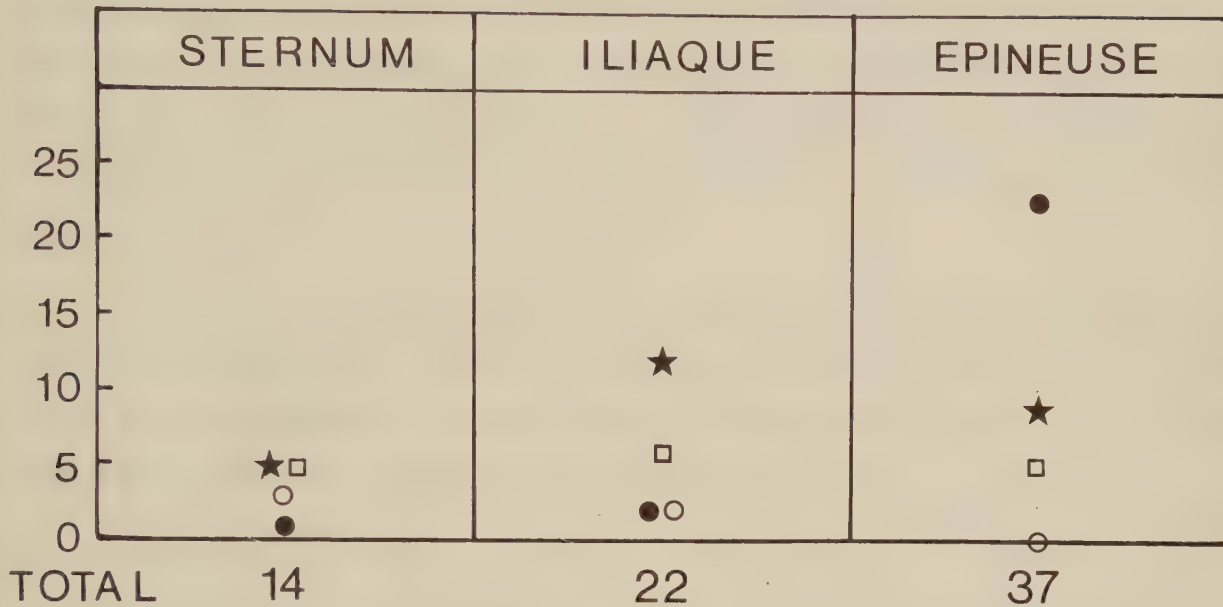
- La plus grande régularité dans l'obtention d'une moëlle de qualité. C'est en effet au niveau du sternum que la proportion des ponctions interprétables est la plus forte, aussi bien pour les frottis que pour les inclusions.

- Le sternum est le dernier (avec les vertèbres) à subir l'involution graisseuse et le premier à refléter les modifications régénératives post-agressives (CUSTER et AHLFELDT - 37).

Ces différentes raisons incitent à rechercher les moyens de garder le sternum comme lieu de ponction, tout en supprimant les dangers de perforation. Plusieurs attitudes sont envisageables :

1. ponctionner au niveau du manubrium,
2. utiliser un matériel plus adapté,
3. aborder le sternum par voie latérale.

- incertitude de localisation de l'os
- ★ dureté excessive de l'os
- nécessité de plusieurs aspirations
- nécessité de plusieurs ponctions



DIFFICULTES TECHNIQUES CHEZ 121 SUJETS

	ETALEMENTS	INCLUSIONS
STERNUM	1%	7%
ILIAQUE	3%	25%
EPINEUSE	9%	28%

POURCENTAGES DE PONCTIONS
ININTERPRETABLES

1 - Ponctionner au niveau du manubrium :

A la suite des accidents d'hémopéricarde, plusieurs auteurs (JENKINS 79, LAVERGNE - 88, MARILL - 98), ont proposé de revenir à la ponction du manubrium, solution qui était d'ailleurs celle d'ARINKIN. Le manubrium est préféré d'une part en raison de son épaisseur plus grande qui limite en principe les risques de perforation et d'autre part de ses rapports anatomiques postérieurs, théoriquement sus péricardiques. C'est ainsi que dans le service du Professeur J. BERNARD, les P.S. sont faites de préférence au niveau du manubrium.

JENKINS et FERREIRA (79) ainsi que LAVERGNE (88) ont conseillé de piquer obliquement de bas en haut. Ce dernier auteur a proposé en outre d'aborder le manubrium à sa partie toute supérieure à 1,5 cm de la fourchette afin d'éviter le tronc veineux innominé gauche.

Cependant :

- la richesse du manubrium en graisse est plus importante que celle du corps sternal chez l'adulte (DENST et MULLIGAN - 41, BENNIKE - 11, WINTROBE - 169).

- si son épaisseur est plus grande, sa résistance à la pénétration l'est aussi et elle demande, pour le percer, une force nettement plus importante qu'au niveau du corps. Elle expose de ce fait à une pénétration brutale et à une perforation de la table interne.

- dans ce cas, et en dépit des rapports anatomiques énoncés plus haut, (voir rappel anatomique) une blessure des organes intra-péricardique ne peut être exclue ainsi qu'en fait foi l'obs. n° 11 où l'hémopéricarde était consécutif à une blessure de la paroi antérieure du VD. L'auteur précise que l'opérateur était expérimenté ce qui devrait écarter l'hypothèse d'une confusion entre l'angle de Louis et la première crête transversale du corps sternal. Cet accident, exceptionnel, joint aux hémomédiastins et hémothorax rapportés plus loin rend compte que le choix du manubrium n'offre pas une garantie complète.

2 - Utiliser un matériel plus adapté :

Pour les raisons énoncées plus haut, le manubrium n'a pas la faveur de la plupart des opérateurs. Ceux-ci pratiquent la P.S. au niveau du corps sternal dans son 1/3 supérieur, en règle générale à la hauteur du 2^e ou du 3^e espace intercostal. Les motifs en sont tout d'abord l'épaisseur plus grande du corps sternal dans la partie supérieure, ensuite le risque moindre de ponctionner dans une zone cartilagineuse. On pique légèrement à droite ou à gauche pour éviter une fissure sternale médiane éventuelle et pour être plus sûrement dans une zone médullaire active.

Les aiguilles utilisées pour pratiquer la ponction sternale n'offrent pas toutes les mêmes garanties en ce qui concerne la prévention d'une perforation accidentelle. Ce point mérite d'être développé.

Les aiguilles sans garde confient toute sécurité à l'expérience technique de l'opérateur. Bien qu'entraîné, celui-ci peut être surpris par un sternum de faible épaisseur et de consistance anormale.

Il en est de même pour les aiguilles à garde fixe. La pénétration maximum de l'aiguille est soit fonction de sa construction (type BASERGA), soit de celle-ci et de l'épaisseur des doigts de l'opérateur (type MALLARME). Cette dernière offre la possibilité de choisir sa taille parmi les différents modèles existants à l'heure actuelle, mais l'aiguille la plus petite dans les modèles pour adultes a une longueur de 20 mm.

Les aiguilles à garde réglable sont de 2 types : l'un à cavalier, l'autre à pas de vis, plus satisfaisant car ne pouvant lâcher. Il n'est pas dans notre propos d'établir un catalogue des divers modèles d'aiguilles à garde réglable par pas de vis. Nous nous contenterons d'insister sur les avantages de celles du type KLIMA-ROSEGGER et KLIMA-SCHLEICHER, particulièrement solides et ingénieuses (figure 4, n° 5).

• le plateau de la garde est large, ce qui assure son assise et l'empêche de trop déprimer le derme pré-sternal.

. sa forme lui permet malgré sa surface de ponctionner sous un angle oblique,

. le pas de vis a été calculé de façon que chaque tour représente un millimètre.

L'utilisation d'un tel matériel particulièrement adapté devrait permettre un abord de l'os beaucoup plus sûr. La profondeur de la moëlle sternale par rapport à la peau (6 à 8 mm), comprend l'épaisseur du derme pré-sternal en moyenne 5 à 6 mm et celle de la lame antérieure en règle 1 à 2 mm (chiffres valables chez l'adulte). Une aiguille réglée préalablement à une telle profondeur, puis, une fois mise en place, enfoncée progressivement, en plusieurs fois si besoin, ne devrait pas perforer le sternum, l'épaisseur de la moëlle étant de 5 à 15 mm chez l'adulte.

Reste cependant que ces précautions nécessaires ne changent pas le caractère essentiel de la technique classique qui consiste à aborder de front un os plat dont on ne peut que présumer l'épaisseur et la consistance et dont on connaît (ou l'on méconnaît) les rapports postérieurs particulièrement dangereux. Certains auteurs ont conseillé des précautions supplémentaires, telle la piqure en 2 temps, la peau à 45°, l'os à 90°, afin d'éviter un dérapage et de juger de la résistance de l'os (ALDER - 2), ou telle l'inclinaison à 45° de l'aiguille en cas d'échec préalable (SCHERER - 142, BAKIR - 6). Elles ne peuvent écarter complètement le danger de perforation sternale.

3 - Ponctionner le sternum par voie latérale (figure 7)

Cette solution proposée par RUTKOWSKI (140) dès 1937 puis par RASTELLI (130) en 1943 et par LIEVRE et ATTALI (91) en 1952 nous paraît particulièrement intéressante.

Elle consiste à aborder le sternum latéralement à la hauteur du 2e ou 3e espace intercostal en enfonçant l'aiguille entre les lames osseuses antérieure et postérieure. RUTKOWSKI qui pique perpendiculairement à l'axe du sternum précise que l'abord est plus aisé à gauche qu'à droite. LIEVRE et ATTALI qui

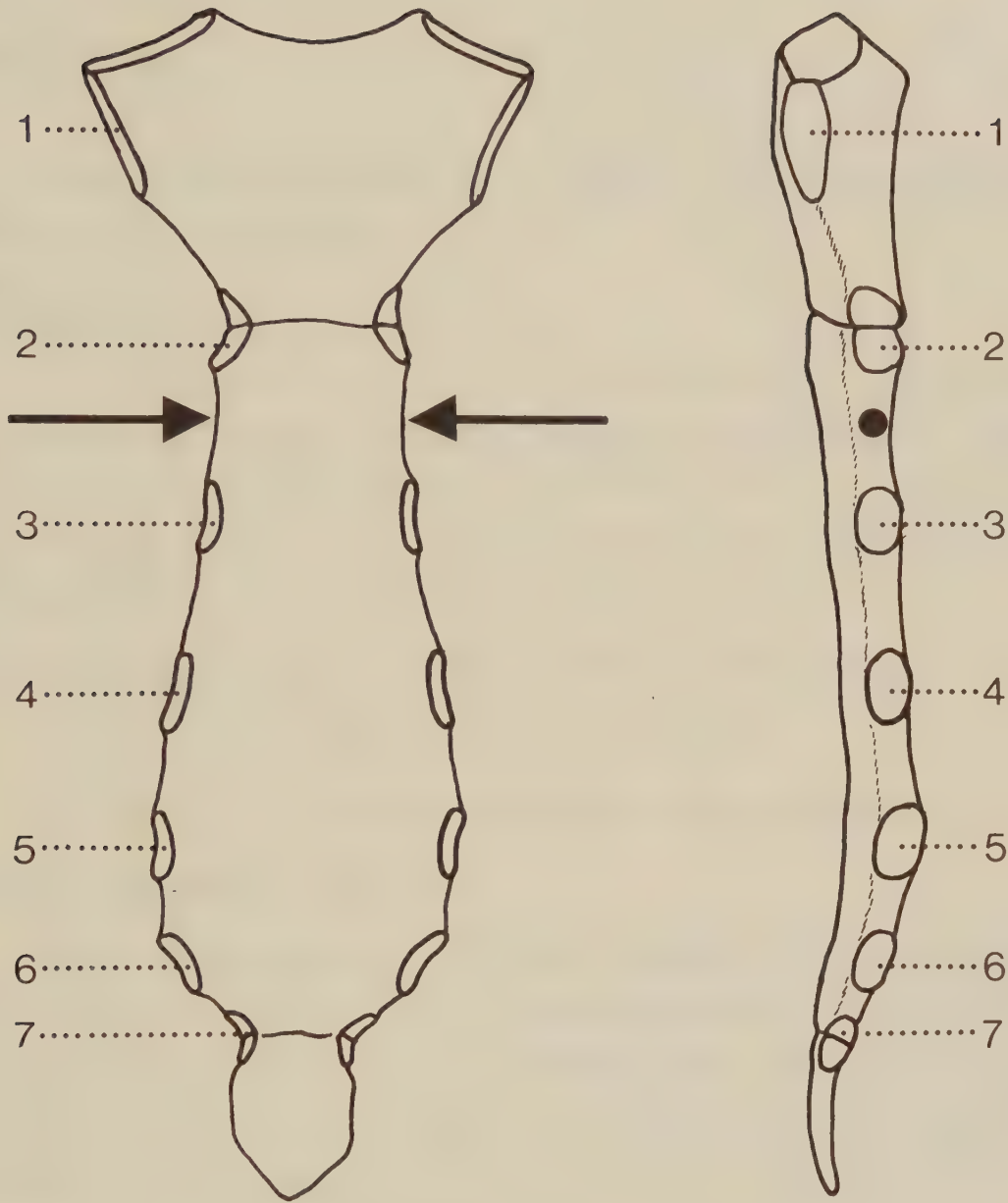
dirigent l'aiguille à 45° vers le haut indiquent comme RASTELLI que la ponction latérale, du fait de la moindre résistance de l'os au niveau de ses bords, est particulièrement aisée. Les avantages apportés par cette méthode originale nous paraissent être les suivants :

- Le risque de perforation de la lame postérieure du sternum est nul, l'aiguille cheminant entre les deux corticales, parallèlement à celles-ci.

- Le problème du matériel n'est plus le même. L'aiguille utilisée doit surtout être bien tenue en main. La présence d'une garde limitant sa pénétration n'est pas indispensable en raison de la largeur du sternum. RUTKOWSKI utilise une aiguille à ponction lombaire, LIEVRE (90) un trocart de MALLARME qui a pour lui de pouvoir être tenu fermement. Cet auteur n'exclue pas cependant la possibilité non exceptionnelle mais sans gravité dans le cas présent, d'un dessertissage de l'aiguille; il conseille simplement d'avoir sous la main une pince à mors plats.

- La ponction effectuée par cette méthode serait moins douloureuse que par la voie antérieure.

- Il est possible de faire par le même orifice de ponction, plusieurs prélèvements répartis sur la largeur du sternum.



PONCTION STERNALE
PAR VOIE LATÉRALE

EN DEFINITIVE,

La prévention des accidents de perforation sternale doit être envisagée selon les malades concernés :

1 - Chez l'enfant :

Le peu d'épaisseur du sternum et sa consistance qui multiplient les risques encourus, sa nature longtemps cartilagineuse qui limite son "rendement" à la ponction, la possibilité aisée de ponctionner ailleurs que dans le sternum et avec succès, toutes choses admises depuis longtemps, concourent à écarter la ponction sternale lorsque un myélogramme est indiqué.

L'attitude générale des auteurs est de recommander :

- avant 2 ans, la ponction de l'épiphyse tibiale,
- de 2 à 11 ans, la ponction iliaque (ou parfois épineuse).

2 - Chez l'adolescent et l'adulte :

La ponction sternale par la méthode classique, si elle a rendu des services multiples et incomparables, a cependant donné lieu à 30 accidents publiés (dont 25 décès) en 30 ans. Un certain nombre d'entre eux auraient certainement pu être évités par l'application plus stricte lors de son emploi, des règles élémentaires de sécurité communément admises. Il n'en reste pas moins vrai que son principe même (abord frontal d'un os plat) expose aux accidents de perforation dont les rapports postérieurs de l'os font toute la gravité.

La qualité moindre des prélèvements obtenus par voie iliaque ou épineuse, la grande dureté de l'os pour la première, la fréquence non négligeable des "ponctions blanches" pour la seconde, ne paraissent pas permettre de faire appel à elles systématiquement.

Par contre, la voie latérale sternale qui de par son principe même, supprime tout risque de perforation et permet de prélever une matière médullaire de grande qualité au moyen d'une technique simple, est une méthode recommandable. On peut l'employer chez les malades qui présentent un risque accru de perforation sternale par la méthode habituelle, que ce soit en raison de leur âge, de leur constitution, de leur pathologie osseuse ou cardio-vasculaire, ou encore de la nécessité de pratiquer chez eux des ponctions multiples. Ses promoteurs l'ont utilisée de nombreuses années durant sans aucun inconvénient. (RUTKOWSKI - 141, LIEVRE - 90). Elle n'a que le désavantage d'être trop peu connue.

Il sera fait appel aux ponctions iliaques et vertébrales en 2 circonstances:

- après plusieurs ponctions blanches par voie sternale (latérale),
- dans le cas particulier des ponctions médullaires pour greffe où la grande quantité de moëlle nécessaire impose des prélèvements multiples en des endroits différents. La voie iliaque fournit alors la majeure partie de la moëlle désirée.

Pour conclure, il nous paraît honnête et nécessaire, après avoir rappelé les dangers, inhérents à son principe, de la ponction sternale classique, d'insister sur un point qui, s'il n'apparaît clairement que sur quelques observations, nous semble avoir été prépondérant dans la genèse de la plupart des accidents. Nous voulons parler du peu d'expérience de l'opérateur.

Ce peu d'expérience va d'ailleurs à l'encontre du but recherché, recueillir une moëlle interprétable. Seule en effet une technique bien au point permet d'obtenir celle-ci.

Il semble donc indispensable et logique d'exiger de celui qui pratique une ponction sternale (classique ou latérale) une connaissance exacte :

- des modalités techniques précises de l'opération qu'il entreprend,
- des véritables rapports anatomiques sterno-médiastinaux et des causes qui les modifient,
- des variations possibles de l'épaisseur et de la consistance de l'os,
- du grave danger couru par le malade en cas de perforation.

oOo

CHAPITRE VI

LES LÉSIONS ANATOMIQUES

CHAPITRE VI

LES LÉSIONS ANATOMIQUES.

Sur les 30 cas d'hémopéricarde par P.S. que nous avons retrouvé, les lésions anatomiques ont été constatées 23 fois. Une fois écartée l'obs. n° 13 qui parle seulement de "mort par piqure cardiaque", il reste 20 autopsies et 2 comptes rendus opératoires exploitables.

I - LES BLESSURES DU PERICARDE

Leur taille n'est précisée que dans 4 observations. Elle est qualifiée de punctiforme dans l'observation n° 1. Dans les 3 autres, elle sont de 2 à 4 mm. La petite taille de l'agent vulnérant, l'élasticité relative du péricarde, la plus faible ampleur de ses mouvements comparativement à ceux du coeur et le fait qu'aucun hémomédiastin ne soit rapporté permet de penser que dans les autres cas la taille des blessures péricardiques est également minime.

II - LES BLESSURES MYOCARDIQUES ET VASCULAIRES

- Leur localisation :

Il s'agit 17 fois de blessures du VD; leur siège sur l'infundibulum pulmonaire n'a été précise que dans 4 cas. Les autres lésions concernent 3 fois l'aorte ascendante, 1 fois l'AP à son origine, 1 fois une branche de la mammaire interne courant sur le péricarde, sans lésion myocardique apparente.

La proportion des blessures du VD (17 cas sur 22) reflète bien la prééminence de ses rapports avec le sternum chez le sujet vivant.

Les 3 cas d'atteinte aortique posent le problème des circonstances permettant la blessure de ce tronc artériel. S'il se projette effectivement dans sa partie ascendante sur le corps sternal, il est en réalité assez éloigné de lui comme en témoignent les angiocardigraphies de profil. De plus, dans un cas de blessure du VD (obs. n° 11), celle-ci est consécutive à une P.S. effectuée dans le manubrium.

Pour expliquer ces faits, il faut admettre que les rapports théoriques sterno-médiastinaux, déjà modifiés par le décubitus dorsal (qui tend à étaler le coeur, à dérouler la crosse et à accroître leur volume -), et par le blocage respiratoire contemporain de la ponction (voir rappel anatomique), le sont également par la pression exercée sur le sternum. Celui-ci est d'autant plus repoussé en arrière que le lieu de la PS est bas et que la force appliquée est plus importante, ceci pouvant être en rapport avec la dureté de l'os.

- Leur morphologie :

Nous envisagerons tout d'abord leur forme. Sur les 17 blessures du V. D. 3 sont qualifiées de "rupture" ou de "déchirure", 1 de plaie ovalaire, 9 sont

longues de 2 à 22 mm avec une moyenne de 11 mm, 3 sont punctiformes, et 1 est représentée par une "zone hémorragique". Le caractère linéaire de ces plaies ventriculaires est donc retrouvé 13 fois. L'AP atteinte a été "déchirée". En ce qui concerne l'aorte, on dénombre une "blessure" et 2 plaies punctiformes.

La responsabilité du caractère linéaire des blessures cardiaques incombe principalement aux déplacements du coeur sur l'aiguille fichée dans le sternum. Les mouvements dont est animé le coeur, sont de deux sortes (HECKMANN - 67) :

- Premièrement : des mouvements propres de ses parois par rapport à son centre de gravité : alternance de dilatation et de rétraction - modifications de longueur du fait, à la systole, de l'abaissement du plancher ventriculaire et de la saillie de l'apex - torsion sur lui-même en raison de la disposition spiralee de deux des quatre couches musculaires des ventricules.

- Deuxièmement : des mouvements pendulaires du coeur dans son entier, par rapport au centre de gravité du corps. L'amplitude des mouvements cardiaques peut être exagérée par l'anxiété.

Les variations notées dans la direction des plaies linéaires indiquées par les auteurs tiennent probablement plus aux différences de position du coeur au moment de la ponction (plus ou moins horizontal, plus ou moins vertical) qu'à des différences dans sa motilité. On ne peut exclure dans certains cas l'adjonction d'un facteur respiratoire, si l'apnée a été courte et le retrait de l'aiguille tardif.

Quant à la profondeur des blessures ventriculaires, elle est variable. Dans 10 cas, le myocarde est traversé de part en part, dans 7 cas il ne l'est pas. La lésion peut alors être superficielle, simple zone hémorragique (obs. n° 24), ou ne laisser qu'un ou deux millimètres de myocarde intact (obs. n° 7).

III - L'HEMOPERICARDE

Son origine :

Le sang qui s'épanche dans le péricarde, sans pouvoir en sortir vu la petitesse de la brèche péricardique peut venir soit des cavités (VD) ou de la lumière des gros vaisseaux (Aorte, A.P.), dans le cas des plaies pénétrantes (14 sur 22), soit des rameaux vasculaires irriguant la paroi ventriculaire droite dans le cas de plaies non pénétrantes (7 sur 22), soit d'une artère cheminant au contact du péricarde (obs. n° 22). Ce dernier mode de production d'un hémopéricarde, à première vue surprenant, a déjà été signalé en d'autres circonstances (LEVY cité par POUMAILLOUX et ROBERT - 125).

On notera qu'aucune blessure de la coronaire droite, pourtant très exposée, n'est signalée dans les observations. La rareté de l'atteinte des gros troncs coronaires dans les plaies du coeur est d'ailleurs connue (NEVEUX et LOGEAIS - 114). Il n'y a pas non plus de blessure de l'oreillette droite.

Son importance :

Douze fois elle n'a pas été précisée. Dans trois cas, elle est qualifiée d'abondante. Sur les 10 cas chiffrés, 6 fois l'hémopéricarde était de 300 - 350 ml, 1 fois de 800 ml, 1 fois de 115 ml chez un enfant de 8 ans, et 1 fois de 80 ml chez un enfant de 5 ans déjà porteur d'un épanchement liquidien de 140 ml. Compte tenu des facteurs de correction dus à l'âge et au poids pour les enfants, il a été massif dans tous les cas.

Des lésions anatomiques constatées chez tous ces malades nous pouvons conclure :

1 - que les blessures cardio-péricardiques observées sont bien dues à l'aiguille de ponction sternale,

2 - que les caractéristiques de ces blessures conduisent à la constitution d'hémopéricardes abondants et isolés, sans hémothorax ni hémomédiastin, à la différence des plaies du coeur de pratique civile et guerrière où ils sont souvent associés.

Les conséquences physio-pathologiques de ces blessures sont donc seulement celles d'un épanchement péricardique rapide et abondant c'est-à-dire celles d'une compression aiguë du coeur ou Tamponade.

oOo

CHAPITRE VII

PHYSIOPATHOLOGIE DE LA TAMPONNADE

CHAPITRE VII

PHYSIOPATHOLOGIE DE LA TAMPONNADE

Afin de mieux comprendre ultérieurement certaines particularités cliniques des hémopéricardes traumatiques et la conduite à tenir immédiatement en cas de survenue de tels accidents, il est nécessaire de rappeler les points les plus importants de la physiopathologie de la tamponnade. Celle-ci peut se définir comme une défaillance cardiaque aiguë causée par une élévation brutale de la pression intra péricardique.

La pression intra péricardique normale est comparable à la pression intra-pleurale: négative de quelques mm de mercure à l'expiration, plus basse de 2 à 5 mm à l'inspiration. Cette baisse inspiratoire persiste en partie au cours de la tamponnade (SHABETAI - 146). Le volume physiologique du liquide péricardique est estimé de façon variable suivant les auteurs: de 10 - 15 ml (FOWLER - 54), à 80 - 120 ml (SPODICK - 153).

L'augmentation de la pression intra-péricardique, qui, dans une première phase serait d'ailleurs bénigne en diminuant et en ralentissant l'hémorragie par compression (BLALOCK - 21, MAYNARD - 106, ISAACS - 76), entraîne des conséquences hémodynamiques au niveau, en amont et en aval du coeur.

Nous envisagerons successivement :

- 1 - Les conséquences cardiaques,
- 2 - Les conséquences d'amont,
- 3 - Les conséquences d'aval,
- 4 - Les phénomènes compensateurs,
- 5 - Les conséquences globales.

I - CONSEQUENCES CARDIAQUES

L'installation d'une pression positive intra-péricardique va perturber les possibilités de remplissage auriculaire et ventriculaire.

Le remplissage auriculaire est cependant moins défavorisé que le remplissage ventriculaire en raison d'une part de conditions générales, (durée beaucoup plus longue, communication permanente avec le système veineux de retour, abaissement du plancher ventriculaire) et d'autre part d'une condition particulière, la dépression intra-péricardique systolique. La durée de cette dépression intra-péricardique (qui est d'ailleurs déjà sensible à l'état normal (HOLT - 74) et qui se prolonge alors jusqu'à l'ouverture des valves auriculo-ventriculaires) s'abrégera de plus en plus à mesure qu'augmente la pression intra-péricardique.

Le remplissage ventriculaire, qui déjà à l'état physiologique ne représente que 50 % de la révolution cardiaque (lorsque celle-ci dure une seconde) se limite ici à sa phase initiale dite de remplissage rapide, la contre-pression péricardique diminuant la portée du remplissage lent. L'effet de la systole auriculaire, minime à l'état normal (8 % du remplissage en volume) est ici décapité. L'expansion diastolique du ventricule est donc limitée. C'est de ce trouble fondamental, l'ADIASTOLIE que vont découler tous les troubles hémodynamiques principaux de la tamponnade.

Le volume télédiastolique est diminué. Le volume télésystolique tend à être normal et le volume d'éjection ventriculaire diminue (O'ROURKE - 119).

Cette diminution est la conséquence de celle du remplissage par l'intermédiaire de la loi de STARLING (ISAACS - 76) et plus tardivement le témoin

de la souffrance myocardique, conséquence directe de la compression péri-cardique (O'ROURKE - 119) puis aussi de la baisse du flux sanguin coronaire (NAKANO - 113). Abstraction faite de la tachycardie compensatrice (voir plus loin) la réduction du volume d'éjection ventriculaire entraîne celle du débit cardiaque. Les interactions ventriculaires contro-latérales qui sont sous la dépendance du cycle respiratoire seront étudiés à propos du pouls paradoxal.

oOo

II - CONSEQUENCES D'AMONT

Le système veineux de retour subit les conséquences de la compression cardiaque.

- A droite :

- L'augmentation de la pression de l'O.D. entraîne une gêne au retour veineux systémique qui se traduit par une élévation de la pression veineuse centrale (P.V.C.) et périphérique. La P.V.C., normale entre 5 et 10 cm d'eau, dépasse habituellement 14 cm en cas de tamponnade et peut s'élever au delà de 30 cm. Elle varie directement avec la pression intra-péricardique (FOWLER 54). De par sa constitution rapide et à l'inverse de ce qui se passe dans les péricardites constrictives, elle ne s'exteriorise pas dans le territoire cave inférieur et se limite en apparence au système cave supérieur où elle se traduit cliniquement par la turgescence des jugulaires (BECK - 10).

- La diminution diastolique de cette turgescence correspond au remplissage bref et brutal du ventricule (voir plus haut).

- Son renforcement inspiratoire est dû à la compliance insuffisante (en raison de l'épanchement) des cavités droites en face de l'augmentation inspiratoire du retour veineux (FRIEDBERG - 6).

- A gauche :

On observe de façon symétrique une élévation de la pression veineuse pulmonaire. La survenue d'un oedème pulmonaire est cependant très rare en raison de la diminution parallèle du débit ventriculaire droit (SPODICK - 153).

III - CONSEQUENCES D'AVAL

- A droite :

La diminution du débit ventriculaire droit a, nous venons de le voir une action protectrice contre l'O₂A.P.

- A gauche :

La diminution du débit ventriculaire gauche entraîne, de façon retardée en raison de l'élévation compensatrice des résistances périphériques, une chute de la pression artérielle systolique et moyenne. Il en résulte une baisse de la perfusion tissulaire qui entraîne une souffrance anoxique en particulier au niveau des tissus nobles (cerveau, coeur, etc...) Ce collapsus cardiovasculaire, non spécifique, s'accompagne dans la tamponnade d'un phénomène quasi pathognomonique, le pouls paradoxal.

Décrit initialement par KUSSMAUL, il consiste cliniquement en la diminution inspiratoire exagérée (plus de 10 mm de Hg) du pouls artériel, correspondant à une chute inspiratoire du débit systolique du V.G. (SHABETAI - 144 et 145), Son mécanisme a fait l'objet de plusieurs hypothèses et son importance diagnostique impose de s'y attarder.

La première hypothèse (KATZ et GAUCHAT - 83, WIGGERS - 168, SHARP - 147, GOLINKO - 59) l'attribue à l'association d'une pression intrapéricardique relativement stable au cours du cycle respiratoire, et de la chute inspiratoire de pression des veines extra-péricardiques, diminuant alors le gradient de pression veino-auriculaire droit et gauche, et donc le remplissage cardiaque et le débit systolique droit et gauche.

Certains (FRIEDBERG - 56) font jouer un rôle particulier dans ce mécanisme global à l'augmentation inspiratoire du lit vasculaire pulmonaire, augmentation minime à l'état normal.

- La seconde (DOCK - 45, WOOD - 170) accuse l'augmentation inspiratoire de la tension du péricarde provoquée par l'abaissement du diaphragme et l'avancée du sternum dont il est solidaire. Ceci entraînerait une élévation contemporaine de la pression intra-péricardique et par voie de conséquence une diminution du remplissage puis du débit du cœur gauche.

- La troisième (DORNHOST - 46, SHARPEY-SCHAFER - 148, ISAACS 76, SHABETAI - 146) est basée sur la persistance au cours de la tamponnade, de l'augmentation inspiratoire normale du remplissage du cœur droit et donc de son volume. Le cœur étant alors inclus dans un système clos déformable mais inextensible, il s'ensuit une diminution simultanée du remplissage du cœur gauche puis de son débit.

Les expérimentations concordantes menées par les auteurs, en particulier SHABETAI et coll. (146), montrent la prédominance nette de ce dernier mécanisme sur les deux autres.

En effet :

- . le maintien à des valeurs basses du retour veineux droit n'empêche pas l'augmentation inspiratoire du lit vasculaire pulmonaire, mais ne permet pas l'apparition d'un pouls paradoxal, ce qui infirme la première théorie.

- . à retour veineux droit constant, il n'existe pas d'augmentation inspiratoire de la pression intra-péricardique ce qui élimine la deuxième théorie,

- . l'élément fondamental est la persistance de l'augmentation inspiratoire du remplissage du V.D. et ce aux dépens du remplissage gauche.

GUNTHEROTH (63) précise même que l'augmentation du volume d'éjection systolique du V.D. se produit dès le début de l'inspiration, avant même que l'augmentation du retour cave puisse faire sentir ses effets. De plus il existe

un retard des variations du débit systolique du V.G. sur celles du V.D. "Les manifestations principales de pouls paradoxal sont dues aux modifications du coeur droit dont les effets sont retardés d'une certaine façon pendant le passage du sang à travers les vaisseaux pulmonaires" (SPODICK (153).

oOo

IV - LES PHENOMENES COMPENSATEURS

Ils vont faire temporairement obstacle à la cascade de dégradations hémodynamiques déjà décrites. Leur efficacité varie en sens inverse de la rapidité d'installation et de la quantité de l'épanchement compressif. Ils comprennent :

a) - L'hypertension veineuse :

Provoquée initialement et entretenue par l'augmentation de pression intra-péricardique, elle est augmentée par l'élévation du tonus veineux (RADO 127) et la redistribution veineuse secondaire à la vaso constriction artérielle (COOPER - 35). Elle tend à maintenir le remplissage cardiaque en conservant le gradient de pression veino-auriculaire. Dans le cas, le plus fréquent ici, d'un hémopéricarde d'évolution très rapide l'augmentation du volume sanguin par rétention d'eau et de sel (SPODICK - 153), n'a certes pas le temps d'intervenir.

b) - La Tachycardie :

Due selon les auteurs à une libération de substances adrénérgiques (NAKANO - 113), ou au réflexe de BAINBRIDGE (SPODICK - 152), elle permet de lutter contre l'abaissement du débit cardiaque malgré une diminution du volume d'éjection systolique.

c) - L'élévation des résistances périphériques :

D'origine adrénérgique elle aussi, elle surseoit à la diminution de la P.A. entraînée par celle du débit cardiaque et provoque la redistribution de la masse sanguine vers le secteur veineux. Cette élévation des

résistances périphériques est particulièrement efficace puisque le débit cardiaque est déjà abaissé au tiers de sa valeur normale, lorsque survient l'effondrement de la P.A. (MARTIN - 99).

d) - La succion diastolique :

Son influence bénéfique sur le remplissage ventriculaire (FOWLER 53, BRECHER - 25), n'a pas été prouvée au cours de la tamponnade et reste une hypothèse.

oOo

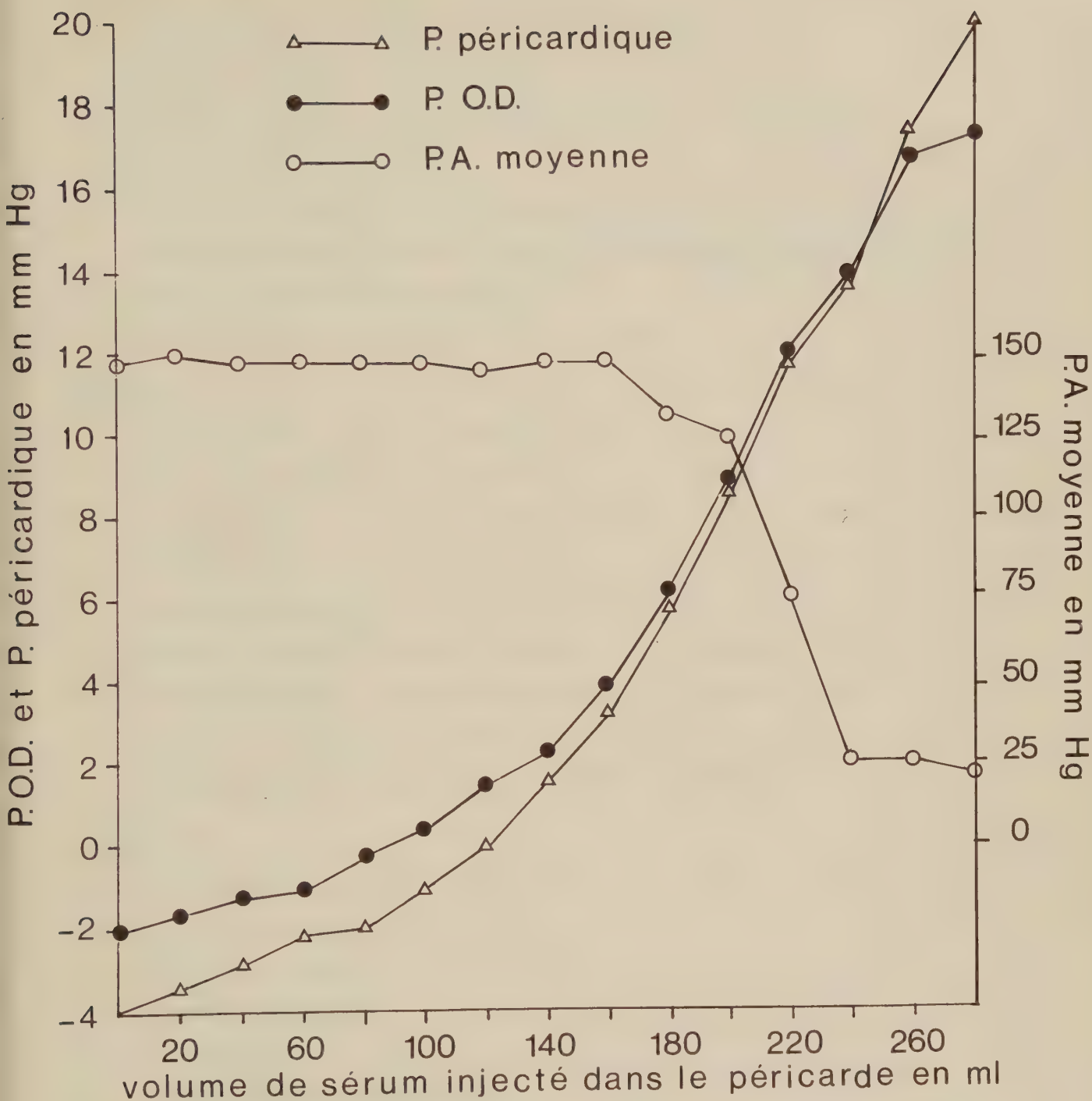
V - CONSEQUENCES GLOBALES

Les divers désordres hémodynamiques provoqués par la compression aiguë du coeur qui ont été analysés doivent être regroupés et envisagés du point de vue évolutif. Pour cela, il est nécessaire de tenir compte de la quantité de l'hémopéricarde (ou d'un épanchement liquidien expérimental) aussi bien que des phénomènes compensateurs.

La plupart des auteurs (BLALOCK et RAVITCH - 21, ISAACS, BERGLUND et SARNOFF - 76, MAYNARD - 105, FRIEDBERG - 56, NEVEUX et LOGEAS 114, FOWLER - 54, SHOEMAKER - 149), insistent sur l'existence d'un volume critique qui avoisine 200/250 ml et pour lequel toute variation même légère entraîne des conséquences hémodynamiques brutales. La présence de caillots diminuerait le volume critique dans des proportions importantes (YAO - 171).

La figure n° 8, due à FOWLER (54) montre les variations relatives du volume et de la pression intra-péricardiques, de la pression auriculaire droite et de la pression artérielle moyenne. Ces courbes enregistrées chez le chien rendent parfaitement compte de ce qui se passe chez l'homme et font comprendre qu'au voisinage du point critique la soustraction d'une quantité minime de l'épanchement permet de rétablir la situation et qu'à l'inverse tout accroissement même léger la dégrade.

Dans un article récent, SHOEMAKER et coll. (149) à propos de 9 malades porteurs d'un hémopéricarde traumatique et sur lesquels ont été étudiés plusieurs paramètres hémodynamiques, proposent une classification en 3 stades de la tamponnade.



PRODUCTION EXPERIMENTALE D'UNE TAMPONNADE
CHEZ UN CHIEN ANESTHESIE

- Stade I :

- moins de 200 ml dans la cavité péricardique,
- P.A. normale ou un peu basse,
- P.V.C. élevée + (moyenne 22 cm)
- Tachycardie (102 à 124)
- Index cardiaque normal ou augmenté (moyenne : 4,4 l/m)
- Index systolique normal ou augmenté (moyenne : 41 ml/syst/m²)
- Temps de circulation normal,
- Résistances périphériques un peu basse.

- Stade II :

- Plus de 200 ml dans le péricarde,
- P.A. normale ou un peu basse,
- P.V.C. élevée + (moyenne 17 cm)
- Tachycardie (90 à 114)
- Pouls paradoxal parfois,
- Index cardiaque diminué (moyenne : 1,75 l/m/m²)
- Index systolique diminué (moyenne : 17,5 ml/syst./m²)
- Temps de circulation doublé,
- Résistances périphériques augmentées (doublées).

- Stade III :

- Plus de 200 ml dans le péricarde,
- P.A. effondrée,
- P.V.C. élevée +++
- Pouls paradoxal
- Bradycardie,
- Menace d'arrêt circulatoire.

On remarquera à propos de cette classification :

1 - que le stade I, correspond à des conditions hémodynamiques normales,

2 - que le stade II, en ce qui concerne les trois critères cliniques choisis (P.A., P.V.C. et fréquence cardiaque) présente une similitude particulière avec le stade I, alors que le débit cardiaque est grandement amputé. Il n'est donc pas possible aux deux premiers stades de s'appuyer sur ces trois critères cliniques pour juger de l'évolutivité de l'hémopéricarde et l'on ne devra pas se rassurer à tort.

3 - que le stade III correspond à une faillite circulatoire qui elle, est cliniquement flagrante et nécessite à l'évidence une thérapeutique d'urgence sinon immédiate.

Le mécanisme de la bradycardie qui l'accompagne mérite d'être discuté. Elle est la conséquence de la souffrance tissulaire entraînée par la stase veineuse et l'effondrement de la P.A. Elle peut être d'origine centrale et due à l'anoxie cérébrale, d'origine cardiaque par anoxie myocardique (CASTEL - 30) majorée en ce cas par la compression coronarienne secondaire à l'épanchement péricardique sous tension (O'ROURKE - 119). Elle pourrait aussi (NEVEUX et LOGEAS - 114), être d'origine vagale, la mise en jeu du réflexe étant la distension péricardique.

Une diminution de la tachycardie initiale devrait donc être considérée comme un signe d'aggravation.

4 - Que le passage d'un stade à l'autre est possible dans les deux sens : aggravation consécutive à la persistance de l'hémorragie, régression sous l'influence des mesures thérapeutiques.

5 - que cette classification porte sur des malades chez qui la tamponnade a évoluée certes parfois rapidement, mais non de façon foudroyante puisqu'ils ont survécu au délai du ramassage et du transport. En ce qui concerne les hémopéricardes par P.S., la majorité d'entre eux présentent une accélération telle des phénomènes envisagés, qu'elle place d'emblée la plupart des sujets en état de faillite circulatoire. Les phénomènes compensateurs sont débordés par la rapidité de constitution de l'hémopéricarde. Les malades décédés le

sont dans les plus brefs délais : sur 25 morts, 19 en moins de 10 mn, 4 en 10 mn à 1/2 heure.

Les considérations physio-pathologiques relatives à la tamponnade gardent cependant leur importance, aussi bien pour ces malades gravissimes ou graves d'emblée que pour ceux chez qui l'évolution de la tamponnade sera plus lente, en raison des possibilités diagnostiques et thérapeutiques rapides offertes par leur survenue en milieu hospitalier.

oOo

CHAPITRE VIII

LES ASPECTS CLINIQUES

CHAPITRE VIII

LES ASPECTS CLINIQUES

A la lecture des observations, il apparaît à l'évidence que du point de vue clinique, les sujets atteints d'hémopéricardes par P.S. se divisent en deux groupes fort inégaux.

1 - LES MALADES DECEDES

Ce groupe est de beaucoup le plus important, il représente 25 cas sur les 30.

L'évolution foudroyante de l'accident, le contexte dramatique qui l'accompagne, expliquent que le souci d'une description clinique étoffée puisse passer au second plan. De plus, l'origine diverse des cas rapportés (cas observés personnellement par les auteurs d'article, cas de seconde main rapportés par eux, cas tirés de séries d'hémopéricardes de toute nature), tend à rendre très inégale l'importance des détails sémiologiques fournis.

Dans la douzaine de cas utilisables à ce point de vue, la clinique est relativement uniforme. Elle se traduit essentiellement par la survenue au décours de la P.S. ou dans ses suites immédiates (en dehors d'un cas où il y eut un intervalle libre d'une heure : obs. n° 11) d'un état de grand collapsus cardiovasculaire associé à des signes neurologiques de souffrance cérébrale : perte de connaissance, mydriase, convulsions, opisthotonos, émission de gaz ou d'urines.

brutal est à type syncopal. La symptomatologie dans les suites immédiates oriente vers une lésion vésiculaire : douleurs épigastriques, vomissements répétés, défense de l'hypocondre droit, leucocytose à 23.000. Le repos au lit et la glace sur le ventre améliorent l'état de cette malade de telle façon que le transfert dans un autre hôpital est fait sur sa demande au 12^e jour. C'est à l'occasion de cette nouvelle admission en milieu hospitalier que l'on découvre : un très gros cœur à la radio thoracique, un électrocardiogramme montrant des signes d'ischémie dans toutes les dérivations, une hépatomégalie de la largeur d'une main et une dyspnée d'effort. Il s'agit là d'un tableau d'épanchement péricardique important entraînant une compression cardiaque subaiguë. L'hépatomégalie et les troubles électrocardiographiques disparaissent en trois semaines. Cependant trois mois après la silhouette cardiaque avait peu diminuée.

Les trois autres observations sont plus cohérentes, se manifestant toutes trois, dans des délais variables, par un tableau franc de tamponnade.

3) - L'observation 23 est celle d'un insuffisant rénal chronique, hypertendu, et anémique, qui présente une heure après la ponction sternale, un collapsus associé à des douleurs rétro sternale et une bradycardie, mais sans autres signes cardiaques ou respiratoires. C'est à la 6^e heure qu'apparaissent une distension des veines du cou, un assourdissement des bruits du cœur, une diminution des mouvements cardiaques à la scpie. Deux ponctions successives en 2 heures apportent une sédation quasi complète de la symptomatologie.

4) - L'observation 2 a également un début à type de collapsus immédiat associé à un syndrome douloureux thoracique. La description sémiologique plus riche de ce malade rapporte la présence relativement précoce d'une agitation importante, d'une pâleur et d'une cyanose prédominant à la moitié supérieure du corps, d'une turgescence jugulaire de décubitus, de signe électrocardiographiques variables dans le temps, d'une croissante augmentation du rapport cardio-thoracique.

La dégradation de l'état cardio-vasculaire se poursuit. La pression artérielle est à 6 à la 10e heure. La survenue d'une alternance électrique franche et d'un collapsus total entraîne l'intervention à la 11e heure. L'évolution ultérieure est des plus simples.

5) - Dans l'observation 30, l'évolution passe par plusieurs stades bien tranchés.

Le début est particulièrement brutal : arrêt cardiaque au cours de la P.S. récupéré par massage cardiaque externe et bouche à bouche. Pendant 24 heures l'état du malade est satisfaisant et sa pression artérielle à 15/9.

Puis à la 24e heure s'installe un collapsus à 8/4 accompagné de douleurs précordiales à irradiations scapulaires. A deux reprises, le malade perd connaissance et est en proie à des convulsions. Cette situation se maintient sans grand changement pendant 48 heures.

A la 72e heure, l'existence d'un épanchement péricardique compressif est devenue évidente : pression veineuse à 40 cm d'eau, très gros coeur triangulaire à la radio, syndrome lésionnel précordial à l'ECG. "L'état du malade est sévère".

Régression inespérée sans aucun traitement. Le malade ne paraît hors de danger qu'au 9e jour. La radio redevient normale en 15 jours, l'ECG en 3 semaines. Aucune séquelle.

CHAPITRE IX

LE DIAGNOSTIC POSITIF

CHAPITRE IX

LE DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic d'hémopéricarde devra être suspecté en priorité devant tout accident cardio-vasculaire contemporain d'une P.S. ou la suivant immédiatement.

On l'envisagera dans 2 tableaux évolutifs opposés.

I - DANS LES FORMES FOUDROYANTES

Elles correspondent en pratique civile à des formes de plaies du coeur que le chirurgien ne voit que rarement, le malade mourant sur les lieux mêmes de l'accident ou durant le transport.

Dans de tels cas, le diagnostic devra être immédiat. Il sera fondé sur la coexistence :

- d'une PLAIE DE POITRINE : la ponction sternale même si celle-ci a semblé se dérouler de façon normale,
- d'un ARRET CIRCULATOIRE brutal (ou d'un arrêt cardiaque, la distinction clinique entre l'un et l'autre étant souvent illusoire),
- de l'inefficacité du MCE que l'on doit abandonner très rapidement.

Une THORACOTOMIE gauche antérieure immédiate affirmera alors le diagnostic, permettra la décompression et le massage direct du coeur. Ce geste, inhabituel en milieu médical représente la seule chance de survie du malade.

II - DANS LES FORMES D'EVOLUTION PLUS LENTE

C'est dans ces formes où les possibilités thérapeutiques sont les plus grandes qu'il importe de ne pas se rassurer indûment, étant donné le risque d'une aggravation extrêmement brutale.

Qu'il y ait ou non un accident syncopal ou un malaise inaugural, le tableau clinique initial n'est pas forcément alarmant. Tout peut se résumer à une chute tensionnelle modérée, à une légère pâleur, à une certaine anxiété que l'on est naturellement tenté de rattacher au caractère agressif de l'exploration instrumentale.

Certains symptômes sont cependant plus inquiétants :

- une syncope initiale (tout en sachant qu'elle peut survenir par d'autres mécanismes, ce que l'on verra plus loin),
- des douleurs thoraciques, rétrosternales ou non, d'allure angineuse ou non,
- des douleurs abdominales hautes,
- une agitation persistante et à plus forte raison si elle s'accompagne d'un décubitus insupportable.

L'existence d'un ou plusieurs de ces symptômes doit faire considérer l'exploration qui les a précédé non plus comme une simple ponction de moëlle sternale mais comme une PLAIE DE POITRINE.

Cette notion impose le transport d'urgence du malade en milieu chirurgical, où toutes les ressources de la clinique et des investigations complémentaires (à la condition qu'elles puissent se faire sur place), seront alors employées pour permettre d'asseoir le diagnostic hésitant d'un hémopéricarde avec ou sans tamponnade.

II - DANS LES FORMES D'EVOLUTION PLUS LARGES

C'est dans ces formes où les possibilités d'extension sont les plus grandes qu'il importe de ne pas se rassurer indûment, et de se méfier d'une aggravation extrêmement brutale.

Qu'il y ait ou non un accident syncope ou un arrêt cardiaque, le tableau clinique initial n'est pas forcément alarmant, et peut se résumer à une chute tensionnelle modérée, à une légère pâleur, à une sensation de malaise que l'on est naturellement tenté de rattacher au caractère grave de l'infarction instrumentale.

Certains symptômes sont cependant plus évocateurs :

- une syncope initiale (tout en sachant qu'elle n'est pas toujours suivie d'un réveil complet) ;

- des douleurs thoraciques, rétrosternales, précordiales, parfois irradiant dans les bras, le dos, le cou, le menton ;

- des douleurs abdominales hautes ;

- une agitation persistante et à plus forte raison un délirium ;

- un décubitus insupportable.

L'existence d'un ou plusieurs de ces symptômes doit éveiller l'attention de l'explorateur qui les a précédé non plus comme une simple constatation de sternalgie mais comme une PLAIE DE POITRINE.

Cette notion impose le transport d'urgence du malade vers un hôpital où toutes les ressources de la clinique et de la physiologie sont mises à la disposition de l'explorateur (à la condition qu'elles puissent se faire sans retard) ; elle impose également pour permettre d'asseoir le diagnostic, l'emploi de méthodes de laboratoire et de traitement.

Nous envisagerons successivement :

- 1 - Les modifications de la Pression Artérielle.
- 2 - Les modifications circulatoires veineuses.
- 3 - Les modifications de la fréquence cardiaque.
- 4 - Les signes physiques du précordium.
- 5 - Les signes électrocardiographiques.
- 6 - Les signes radiologiques.
- 7 - La scintigraphie précordiale.
- 8 - L'écho cardiographie.
- 9 - La péricardocentèse.

1 - Les modifications de la P.A.

Elles sont de 2 sortes :

- La première, facilement appréciable et qui attire l'attention est la chute de la P.A. maxima, avec pincement de la différentielle. Elle ne devra pas être méconnue chez un sujet ordinairement hypertendu. Cette chute tensionnelle survenant après une PS n'est pas spécifique d'un épanchement péri-cardique, mais sa persistance et son aggravation doivent en suggérer la constitution.

- La seconde, à rechercher systématiquement dans un tel cas est l'apparition d'un pouls paradoxal, signe quasi-pathognomonique de compression aiguë du coeur. En raison de l'importance diagnostique considérable de ce signe, il est nécessaire de donner quelques explications sur sa recherche. Il peut être mis en évidence simplement par la palpation de l'artère radiale. Quelle que soit l'artère explorée, si le phénomène est très marqué, le pouls peut disparaître complètement à l'inspiration.

En pratique on le recherche en prenant la P.A., ce qui permet de le chiffrer. Sa valeur est la différence entre les P.A. maxima expiratoires et inspiratoires. Mais il est nécessaire que le chiffre du pouls paradoxal soit confronté à celui de la différentielle. En effet, si celle-ci est très pincée, l'abaissement inspiratoire de la maxima peut être de faible importance en valeur absolue, et cependant occuper la presque totalité (ou la totalité) de la différentielle. De toute façon un chiffre supérieur à 10 mm de Hg doit être considéré comme pathologique, à la condition que le malade respire calmement. Il est en moyenne de 20 à 40 mm Hg lorsque la tamponnade est constituée.

2 - Les modifications circulatoires veineuses :

Il s'agit d'une part de l'hypertension veineuse centrale, et d'autre part du collapsus veineux périphérique.

- L'hypertension veineuse centrale :

Elle se traduit cliniquement en amont par la turgescence des jugulaires. Celle-ci a son maximum de netteté dans le décubitus. C'est un signe important, facile à observer, mais qui est inconstant au début et qui peut préexister si, malencontreusement, le malade survivant à ce stade était un cardiaque (ex. : obs. 23). L'accentuation inspiratoire de cette turgescence permet alors de la rapporter à une compression péricardique. Quant au collapsus diastolique, c'est un signe accessoire et plus difficile à rechercher, même si la tachycardie n'est pas accentuée.

L'appréciation indirecte de la pression veineuse centrale (P.V.C.) peut être tentée en mesurant la limite supérieure de distension des jugulaires par rapport à l'angle de Louis (situé à 5 cm de l'OD dans toutes les positions). Sa mesure directe sera réalisée au moyen d'un cathéter veineux, d'un calibre suffisant, dont l'extrémité est montée en position intra-thoracique. On admet généralement que la limite supérieure de la PVC normale est de 10 cm H₂O.

Son élévation (dans un tel cas) suit pas à pas celle de la pression intra-péricardique. Un chiffre supérieur à 15 cm d'eau est constamment retrouvé dans la tamponnade. Elle peut atteindre des valeurs beaucoup plus élevées (jusqu'à 40 cm H₂O).

- Le collapsus veineux périphérique :

Associé à la diminution du débit cardiaque il entraîne l'apparition d'une CYANOSE, débutant aux extrémités et progressant de façon centripète. Le sang veineux périphérique est noirâtre. Ce collapsus veineux qui gêne par ailleurs la ponction veineuse, fausse les valeurs de la pression veineuse périphérique. Ces valeurs ne reflètent plus celles de la PVC dont la mesure sera donc préférée. De la même manière, le collapsus veineux périphérique fausse les valeurs du temps de circulation bras-langue qui suivent alors moins fidèlement celles du débit cardiaque. Si l'on veut estimer celui-ci par cette méthode, on devra au moyen du cathéter de PVC, mesurer le temps de circulation coeur droit-langue. Ce temps est normalement, avec le Dycholium, de 7,5 à 10 sec. (VOGEL - 165), alors que le temps de circulation bras-langue est normalement de 10 à 16 sec. (FACQUET - 51).

Nous noterons à ce propos que le terrain hématologique particulier des malades susceptibles de subir une PS, peut modifier quelque peu l'importance de la cyanose et l'allongement du temps de circulation (anémiques et polyglobuliques entre autres).

3 - Les modifications de la fréquence cardiaque :

La tachycardie est habituelle au stade de début mais ne constitue pas un argument diagnostique suffisant en raison de ses multiples causes possibles. Sa persistance par contre est pathologique, d'autant plus qu'elle va de pair avec les signes de collapsus. Sa réduction progressive alors que les signes de collapsus se maintiennent est encore plus alarmante. L'existence d'une bradycardie témoigne d'un degré avancé de compression. Elle est cependant loin d'être constante à ce stade.

4 - Les anomalies sémiologiques du précordium :

. la recherche d'une augmentation de l'aire de matité cardiaque qui peut sembler logique, se heurte en fait à deux obstacles. L'un est sa disparition de la pratique sémiologique quotidienne au profit des procédés radiologiques. L'autre tient à la nature du péricarde qui demande pour se distendre un délai suffisant, rarement observé au cours des hémopéricardes traumatiques, de constitution rapide.

. en ce qui concerne le choc de la pointe, facile à rechercher, son absence d'emblée n'a aucune valeur d'orientation, sauf chez le sujet maigre et indemne d'antécédents pleuraux gauches. Au contraire, sa disparition au cours d'examens successifs est un argument de poids. Il faut cependant tenir compte de l'éréthisme cardiaque dû à l'anxiété, qui peut s'atténuer d'un examen à l'autre.

. quant à l'auscultation elle permet surtout de préciser l'intensité des bruits du coeur et plus encore l'évolution de leur intensité. La constatation d'un assourdissement des bruits représente un élément diagnostique positif de valeur. Il est la règle mais son moment d'apparition est variable. A l'inverse l'absence d'assourdissement des bruits ne permet pas d'écarter le diagnostic (JONES - 80, FOWLER - 54). A titre d'exemple, dans l'une de nos deux observations (obs. n° 2), les bruits du coeur, encore d'intensité normale à la cinquième heure malgré un tableau général de tamponnade éloquent, ne se sont assourdis franchement que vers la dixième heure.

- il ne faut pas compter sur l'apparition d'un frottement péricardique particulièrement rare ici, à l'inverse des épanchements inflammatoires, même très abondants (SPODICK - 153).

- l'alternance du premier bruit sans alternance sphygmique décrit par BURCH (28) dans certains épanchements péricardiques doit faire suspecter l'épanchement compressif.

. par contre on n'entend habituellement pas de bruit proto-diastolique anormal dans la tamponnade aiguë (SPODICK - 153).

L'audition d'un bruit de moulin, d'un clapotement systolique, parfois notés dans les hémopéricardes traumatiques (POUMAILLOUX - 125) a peu de chance d'être observé ici : le siège médian de la ponction évite en principe une blessure du poumon.

5 - Les anomalies électrocardiographiques :

Il en existe trois types principaux :

- des troubles de la repolarisation,
- le bas voltage,
- l'alternance électrique

Les troubles de la repolarisation :

- certains sont classiques (GELFAND - 58), et ce sont les mêmes que l'on observe dans les péricardites aiguës, c'est-à-dire une surélévation du segment ST dans plusieurs dérivations et, après un délai plus ou moins bref, une inversion de T, dans la plupart des dérivations, concordantes ou non dans les périphériques.

- d'autres sont moins connus : l'amplitude excessive de T dans certaines précordiales. Ce signe décrit par LONDON et LONDON (95) dans des hémopéricardes secondaires à des ruptures de l'aorte ou du coeur, s'observe même en dépit d'une sous dénivellation de ST et même si l'onde T était initialement négative. Cette anomalie, qui d'après les auteurs signerait l'hémopéricarde aigu, a été retrouvée au cours de l'évolution chez un de nos malades dans les précordiales droites à la deuxième heure (obs. n° 2). Peut être faudrait-il en rapprocher les variations d'axe de T observées dans les dérivations périphériques chez ce même malade et dans l'obs. 1 où elles furent encore plus frappantes (puisque son axe passa de - 70 à + 60).

Le bas-voltage :

On observe plus exactement une diminution progressive du voltage principalement dans les dérivations périphériques. Il est parfois difficile de l'apprécier en raison d'un changement d'appareil ou d'un étalonnage imparfait. Ce signe est cependant constant.

L'alternance électrique :

Elle ne s'observe que dans certaines dérivations (surtout les précordiales droites). Il est classique de dire qu'elle est un signe pathognomonique de tamponnade lorsqu'elle est totale, portant sur P, QRS et T (FOWLER - 54). L'alternance ventriculaire isolée est beaucoup plus fréquente et, quoique moins spécifique, elle a sur le plan pratique la même valeur, étant donné les circonstances de survenue (SPODICK - 152).

Quant aux troubles du rythme et de la conduction, ils sont le plus souvent tardifs et polymorphes, n'ayant alors pas de valeur diagnostique.

6 - Les signes radiologiques :

La radiologie offre plusieurs possibilités d'examen, mais le recours à certains d'entre eux dépend en fait de 2 facteurs : le degré de l'urgence et l'équipement du service. De plus "la radiologie reconnaît l'épanchement péri-cardique, non la tamponnade cardiaque" (SPODICK - 153).

La radioscopie ou mieux l'amplificateur de Brilliance :

Son intérêt fondamental est de montrer l'immobilité de l'ombre cardiaque ou une diminution de sa mobilité qui contraste avec celle du bouton aortique (SOULIE et SOULIE - 150). Ce signe, quand il existe, est le plus fréquent, est un argument diagnostique certain (RAVITCH - 129, MAYNARD 106, NEVEUX - 114). Cependant, en face d'un tableau clinique évocateur, la constatation de battements cardiaques normaux ne peut infirmer le diagnostic (FOWLER - 51).

La radiographie :

Elle donne surtout des indications sur la forme et l'étendue de l'ombre cardiaque. Les auteurs sont très partagés quant à la valeur de la méthode. Certains considèrent que l'ombre cardiaque n'est pas élargie de façon évidente dans les hémopéricardes aigus traumatiques (BECK - 10, STEICHEN - 155). D'autres, au contraire, trouvent un coeur franchement augmenté de volume dans un nombre appréciable de cas (TASSI -158, MAY-NARD -106). L'augmentation de l'aire cardiaque est évidemment fonction du volume de l'hémopéricarde et de sa rapidité d'installation.

Dans le cas particulier des hémopéricardes par PS, on possède toujours une ou plusieurs radios thoraciques préalables. Malgré le fait qu'elles aient été pratiquées en position debout, elles peuvent néanmoins servir de base à un examen comparatif (même si celui-ci est fait en position assise). De toute façon, si l'évolution est suffisamment lente et si l'on peut répéter les clichés, toutes les heures par exemple, l'augmentation progressive du diamètre transversal du coeur confirmera l'existence de l'épanchement.

On tiendra également compte des modifications de la silhouette cardiaque.

On peut en effet observer un élargissement du pédicule vasculaire et un effacement de l'arc moyen et de l'auricule gauche, effacement très souvent précoce, qui tend à donner un aspect rectiligne au bord gauche du coeur dans sa partie moyenne.

Les angiographies :

Elles sont de deux sortes :

- l'angiocardiographie ordinaire, en décubitus dorsal, permet d'évaluer la taille des cavités par rapport à l'ombre cardiaque et l'écart entre les limites de ces cavités et les limites de l'opacité globale du coeur. C'est au niveau de l'OD que cet écart est le plus facile à étudier. Il doit être normalement inférieur ou égal à 5 mm (STEINBERG - 156). L'examen est plus précis en décubitus latéral gauche.

L'angiocardioraphie gazeuse, faite également en décubitus latéral gauche est recommandée en raison de sa facilité et de son innocuité (BURCH - 28). L'injection IV de 100 ml de CO_2 se traduit quelques secondes après par l'existence d'une hyperclarté latéro-rachidien ne correspondant à l'OD. Là aussi, si l'épaisseur de la bande opaque auriculaire droite dépasse 5 mm, le diagnostic de l'épanchement est fait.

7 - La Scintigraphie précordiale :

Pratiquée à l'aide d'iode 131, elle met en évidence (FRIEDBERG 56) une zone froide péricavitaire latérale et inférieure qui sépare franchement les cavités cardiaques du foie et qui correspond à l'épanchement péricardique exclu de la zone de diffusion du produit.

8 - L'Echocardiographie :

a été proposée dans le diagnostic des épanchements péricardiques (EFFERT - 49,). Pratiquée à l'aide d'un appareillage simple mais peu répandu, elle peut être appliquée au diagnostic des hémopéricardes traumatiques. La constatation d'un écho pariétal double antérieur et surtout postérieur (plus large) affirme l'épanchement. Il existe cependant des causes d'erreurs, surtout en excès.

9 - La péricardocentèse :

est le geste de choix, à la fois diagnostique et thérapeutique : l'issue de sang incoagulable à la ponction affirme formellement l'hémopéricarde. De plus, même de faible quantité, son efficacité est remarquable sur les états limites de tamponnade. Il faut néanmoins préciser quelques points :

- les voies d'abord possibles sont multiples. Nous ne citerons que les deux plus fréquentes : l'angle xipho-costal gauche et le 5e espace intercostal gauche,

- il est nécessaire d'employer une aiguille de gros calibre qui permet un drainage correct.

- il est préférable de raccorder l'aiguille à une électrode pré-cordiale afin de contrôler sa progression. Le simple contact avec l'épicaarde se traduit immédiatement par une image de lésion qui disparaît dès que l'on retire l'aiguille de 1 mm. (BURCH - 28, STEICHEN - 155).

- la ponction est parfois négative en dépit d'un hémopéricarde abondant. Ceci est dû à la présence fréquente de caillots (YAO - 171).

- le sang aspiré est réputé incoagulable. Ce caractère n'est pas tout à fait constant mais s'il existe, il permet d'affirmer que le sang recueilli est celui de l'hémopéricarde et non celui d'une cavité cardiaque. Un argument de grande valeur est l'abaissement de l'hématocrite de l'échantillon par rapport à celui du sang veineux (BURCH - 28, SPODICK - 153).

•
• •

EN PRATIQUE, dans ces formes d'évolution plus lente, le danger que représentent pour le malade la mobilisation et l'éloignement du milieu chirurgical, restreint l'éventail des examens complémentaires utilisables à ceux qui peuvent être pratiqués dans le service même. En l'état actuel de l'équipement hospitalier, on ne pourrait avoir recours aux angiographies, scintigraphies et échocardiographies que dans de rares services privilégiés.

Le diagnostic, soupçonné immédiatement en raison de la ponction sternale, va donc reposer d'une part sur des gestes simples (l'examen clinique du malade, la prise de la P.A. et de la P.V.C., l'ECG et la radio thoracique), d'autre part sur l'évolution des symptômes recueillis, si d'emblée ils ne sont pas suffisamment éloquentes. Il serait évidemment dangereux d'attendre que tous les signes soient au complet pour affirmer la tamponnade. C'est dire l'importance diagnostique de la péricardocentèse.

La triade classique de BECK (10) chute tensionnelle - pression veineuse élevée - petit coeur immobile et sourd, reste bien entendu valable, surtout en ce qui concerne les deux premier termes. Elle appelle plusieurs remarques :

- la triade n'est complète que dans un tiers des cas d'hémopéricardes traumatiques (YAO - 171),

- BECK dit lui même que l'examen radioscopique du malade est le plus souvent impossible à cause de son état.

- Le coeur peut être gros, soit antérieurement, soit qu'il s'agisse d'un épanchement à la fois abondant et progressif.

- La distension des veines du cou n'est pas un signe constant même si la PVC est manifestement élevée.

L'importance diagnostique du pouls paradoxal et des signes ECG ne doit pas être oubliée. Leur absence initiale fréquente ne peut être un argument pour ne pas les rechercher systématiquement.

EN DEFINITIVE, le diagnostic positif repose, dans l'un et l'autre cas sur deux sortes d'arguments :

1 - La notion, dans les antécédents immédiats, d'une ponction sternale qui doit être considérée comme une PLAIE DE POITRINE située en pleine zone de projection cardio-aortique.

2 - La survenue :

- dans les formes foudroyantes d'un arrêt circulatoire brutal,

- dans les formes plus lentes, de signes concordants cliniques, radiologiques et électrocardiographiques suggérant un épanchement péricardique compliqué ou non de tamponnade et qui seront confirmés au besoin par une péricardocentèse.

CHAPITRE X

LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

CHAPITRE X

LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le problème du diagnostic différentiel peut paraître un peu académique en face de l'évidence manifeste de la plupart des hémopéricardes traumatiques. Cependant ce problème est réel en raison de la possibilité de survenue d'une part d'accidents contemporains de la ponction mais sans rapport avec elle, d'autre part d'accidents de perforation sternale en dehors des hémopéricardes.

La perforation sternale peut cependant être asymptomatique (ALDER - 2) Cette éventualité est assez fréquente si l'on en juge par le nombre des hématomes rétro-sternaux retrouvés à l'autopsie systématique des malades dans un grand service parisien d'hématologie. On a même pu voir (ACKERMANN - 1) un pneumopéricarde découvert fortuitement par une radio de routine le lendemain de la ponction et un emphysème médiastinal dépisté à l'auscultation (KRAUSE - 85). On peut en rapprocher les perforations sternales méconnues des perfusions intrasternales (PAPPER - 122, HIERTONN - 70, ROER - 135, HOLLDACK - 72 et OLESEN - 116).

La ponction sternale compliquée d'hémopéricarde n'est asymptomatique que de façon très exceptionnelle (1 cas : obs. 25). Le diagnostic se discute dans les autres cas à l'intérieur de deux grands cadres évolutifs et symptomatiques qui représentent l'ensemble des circonstances cliniques rencontrées : les HP d'évolution foudroyante, les HP d'évolution lente.

I - DANS UNE GRANDE MAJORITE DE CAS,

le Diagnostic Différentiel n'aura même pas le temps d'être envisagé : la brutalité d'installation de l'état de choc, de l'arrêt circulatoire, l'évolution rapidement fatale ne permettent guère de se lancer dans une spéculation par ailleurs inutile. La notion d'agent causal, la connaissance des accidents publiés, ne laissent que fort peu de place au doute que viendra dissiper l'autopsie ou, si un esprit de décision suffisamment aigu a permis de la pratiquer, la thoracotomie salvatrice.

On ne peut éventuellement avoir à éliminer que deux autres accidents graves :

1 - Un arrêt cardiaque d'emblée (mort par inhibition, piqûre du coeur).

La mort subite au cours des explorations instrumentales est connue depuis longtemps. Elle peut même survenir en l'absence de tout geste effectif. Ce mécanisme réflexe a été primitivement tenu pour responsable du décès de l'observation n° 5.

Quant au second mécanisme, la piqûre du coeur, c'est vraisemblablement l'explication de l'arrêt cardiaque inaugural de l'observation n° 30, où l'hémopéricarde n'a commencé à se manifester qu'à la 24e heure.

2 - Un arrêt cardiaque secondaire à un autre accident : Il peut s'agir de l'évolution fatale, soit d'une insuffisance coronarienne aiguë, soit d'un accident anaphylactique de l'anesthésie locale. En ce qui concerne ce dernier risque qui est réel, il faut toutefois remarquer qu'il avait été primitivement mis en cause dans deux cas. L'autopsie a permis de rectifier le diagnostic dans le premier (obs. n° 14). La similitude frappante du tableau clinique dans l'observation suivante (15) ne laisse guère de doute sur la réalité de l'hémopéricarde.

II - DANS LES AUTRES CAS,

où après une ponction sternale, le tableau est moins dramatique, où la symptomatologie est incomplète et dissociée, il serait dangereux de se contenter de certaines explications plus rassurantes, même si elles se rapportent à des cas déjà observés.

Il pourrait en effet s'agir :

1 - d'une syncope réflexe : Cette éventualité est si banale au cours des explorations qu'elle sera forcément l'hypothèse soulevée la première et abandonnée à regret. Au contraire la survenue d'une syncope après un certain intervalle libre, doit être considéré d'emblée comme relevant d'un autre mécanisme que réflexe et a priori comme témoin d'un hémopéricarde.

2 - d'une insuffisance coronarienne aiguë, que le sujet soit ou non un coronarien connu. Tout peut se voir, de la crise angineuse manifeste qui survient pendant la ponction et cède dès le retrait de l'aiguille (OTT - 121) jusqu'à un état angineux prolongé pendant des semaines (ROLLER - 136). Il est vrai que dans ce dernier cas la ponction avait été particulièrement traumatisante, puisqu'elle avait provoqué une fracture transversale du sternum. Bien entendu la possibilité d'un infarctus du myocarde ne peut être écartée.

En ce qui concerne les facteurs intervenant dans la genèse de ces angors au cours des P.S., il faut en distinguer 3 variétés :

- les uns relèvent du terrain : l'insuffisance coronarienne antérieure incipiens ou non, et l'anémie si elle existe.

- les autres sont liés au comportement du sujet au cours de l'agression instrumentale : l'émotion, le blocage respiratoire prolongé,

- les derniers sont liés à la ponction elle même et au rôle vulnérant de l'aiguille sur le myocarde.

3 - D'un pneumothorax, soit dans ses formes douloureuses, soit dans sa forme suffocante. Cette dernière est particulièrement trompeuse en raison de la cyanose due à l'anoxie et de la turgescence des jugulaires secondaire à l'hyperpression intra-thoracique.

En principe il ne devrait pas survenir en raison du siège traditionnel de la ponction. Cependant, celle-ci a pu être faite à distance de la ligne médiane, que ce soit intentionnellement ou parce que le malade a bougé (DIM-MEL - 43). Un état anormal de la plèvre et du poumon peut également intervenir : une hernie médiastinale antérieure, la communication antérieure congénitale des deux plèvres.

L'examen clinique et radiologique du malade imposera immédiatement le diagnostic.

4 - d'un accident toxique de l'anesthésie locale. Complication classique de ce mode d'anesthésie, quel que soit le produit, il se traduit, après un intervalle libre de quelques minutes, par des manifestations neurologiques où dominent la perte de connaissance, les convulsions et l'apnée ordinairement brève. Le début brutal de l'accident peut faire croire à un hémopéricarde d'installation subite, mais la rétrocession spontanée des troubles redresse le diagnostic.

Nous n'avons ici envisagé le diagnostic différentiel que dans le cadre de la symptomatologie générale et fonctionnelle et nous nous en tiendrons là, la valeur et les limites des signes cliniques et des examens complémentaires ayant été discutés dans le chapitre précédent.

Il nous faut cependant évoquer un problème particulier : celui des hémopéricardes au cours des hémopathies. Leur survenue (ainsi que celle de péricardites) est chose connue. Elle est particulièrement fréquente dans les leucémies (LARCAN - 87). L'installation insidieuse de ces épanchements leur donne une traduction clinique beaucoup plus proche de celle des péricardites chroniques que des hémopéricardes traumatiques. Cependant la possibilité d'une tamponnade révélant un épanchement jusque là méconnu ou constitué rapidement est rare mais réelle (RAB - 126, DIMATTEO - 42). La responsabilité propre de la maladie (et non d'une ponction sternale éventuelle) dans la constitution rapide d'un épanchement compressif sera alors suspectée sur ses circonstances d'apparition et sur le contexte clinique, le dernier mot restant évidemment à l'examen cytologique du liquide.

CHAPITRE XI

CONDUITE A TENIR

CHAPITRE XI

CONDUITE A TENIR

On doit envisager le problème thérapeutique comme celui d'une plaie du coeur. Celle-ci présente cependant dans le cas précis des hémopéricardes par ponction sternale deux particularités qui vont influencer la conduite thérapeutique.

1 - La plus importante est sa survenue en milieu hospitalier. En effet, à l'encontre des plaies du coeur de pratique civile dont la plus grande partie (60 à 80 % selon les auteurs) meurt soit sur place, soit durant le transport à l'hôpital, ici, les possibilités thérapeutiques immédiates sont réelles.

2 - La seconde est que l'hémopéricarde est isolé, à la différence des plaies du coeur par arme blanche ou arme à feu qui associent le plus souvent des lésions pleuro-parenchymateuses. La physiopathologie et le traitement de ces plaies du coeur par P.S. appartiennent donc à ceux de la tamponnade.

La situation est donc celle d'une urgence chirurgicale, le plus souvent gravissime, survenant dans un service de médecine. Sa thérapeutique nécessitera un esprit de décision aigu et la connaissance exacte des gestes à faire.

I - LES FORMES FOUDROYANTES

En quelques minutes, l'arrêt circulatoire est patent, le malade est mort ou moribond. Il s'agit de l'urgence la plus extrême. La déchéance cellulaire cérébrale définitive est la règle si les conditions respiratoires et circulatoires minima ne sont pas rétablies dans les 3 minutes. La décision thérapeutique doit être immédiate et associer au lit même du malade.

- 1 - la réanimation cardiaque,
- 2 - la réanimation respiratoire,
- 3 - la compensation sanguine.

Ce programme nécessite donc, pour être mené à bien, la présence simultanée de 3 médecins dont l'un prend la direction des opérations et se réserve le poids des gestes les plus vitaux. Bien entendu, on doit aussi faire immédiatement appeler un chirurgien afin qu'il prenne le relais le plus vite possible et fasse préparer une salle d'opération.

1 - La réanimation cardiaque :

Elle doit assurer simultanément l'évacuation de l'hémopéricarde et le massage du coeur. Ces deux actes sont intimement liés, c'est pourquoi le massage cardiaque externe, doit être délaissé dans le cas d'un hémopéricarde, où il est inefficace et dangereux car constituant une perte de temps. En effet, l'épanchement diminue l'efficacité du M.C.E. et interdit tout remplissage ventriculaire correct tant qu'il n'est pas évacué (STEICHEN - 155).

Il faudra donc s'adresser au massage cardiaque à thorax ouvert qui permet de décompresser le coeur et de le masser. La thoracotomie gauche antérieure

immédiate ne nécessite, dans ces conditions, qu'un bistouri. L'hémostase préalable est inutile, le malade ne saignant pas. Le problème de l'asepsie est ici dépassé par la gravité de l'urgence.

Le thorax est ouvert au niveau du 4e ou 5e espace intercostal gauche par une incision transverse, menée de 2 cm à gauche du bord sternal au centre de l'aisselle en sectionnant un ou deux cartilages adjacents. Le péricarde distendu et bleu est incisé verticalement afin d'éviter le nerf phrénique et largement de façon à permettre l'écoulement du sang sous tension et d'empaumer le coeur. Celui-ci est massé entre les 4 doigts de la main appliqués sur sa face postérieure et le pouce ou le sternum. Le rythme du massage doit être assez lent (40 à 50 fois par minute) afin de permettre un remplissage diastolique suffisant. La pression doit être appliquée avec mesure de façon à ne pas vider complètement les ventricules (MERCIER - 108). Enfin l'on doit veiller à ne pas masser avec le bout des doigts afin d'éviter de blesser le myocarde, en particulier l'infundibulum pulmonaire.

Bien entendu il est indispensable d'assurer en même temps l'hémostase digitale de la plaie ventriculaire ou aortique, ce qui complique évidemment les manoeuvres de massage cardiaque.

2 - La réanimation respiratoire :

Elle doit être simultanée. Il ne sert en effet à rien de faire circuler un sang non oxygéné. La respiration artificielle sera assurée au début par le bouche à bouche, dès que possible par la ventilation au masque puis sur sonde trachéale, en oxygène pur.

3 - La compensation sanguine :

Un deuxième aide doit s'efforcer d'obtenir rapidement un abord veineux confortable. Le collapsus complet ne facilite pas les choses. Il faut cependant introduire rapidement une grosse aiguille ou un cathéter dans un gros tronc veineux.

Cet abord veineux permet de lutter contre la perte volémique liée à l'hémorragie intra péricardique et aux phénomènes de redistribution de la masse sanguine.

La compensation doit être dans tous les cas rapide et massive. Elle fera appel en priorité au sang total, si possible isogroupe, sinon compatible, et à défaut de sang aux solutés de remplacement macromoléculaires disponibles immédiatement dans tous les services de médecine.

L'efficacité de ces diverses manoeuvres doit se faire sentir rapidement à la condition qu'aucun retard redhibitoire n'en ait compromis l'utilité. On en jugera sur des critères essentiellement cliniques : la récoloration du malade et du coeur, la régression ou la disparition de la mydriase, l'apparition de pouls carotidiens ou fémoraux, éventuellement le réveil du malade. Dans cette éventualité favorable, se trouve alors posé le problème de l'anesthésie générale et de la réparation chirurgicale de la plaie cardiaque et de la thoracotomie. On devra donc transférer le malade le plus rapidement possible.

L'échec précoce de la réanimation peut être dû à plusieurs causes :

1 - au retard dans son instauration et les conséquences en seront désastreuses, ou aux difficultés rencontrées dans son exécution.

2 - à l'absence de reprise d'une activité cardiaque satisfaisante : asystole contractions rudimentaires lentes, fibrillation ventriculaire.

Les deux premiers cas sont justiciables de la poursuite du massage et éventuellement de l'adjonction de drogues à action élective (calcium - isuprel).

La fibrillation ventriculaire relève du choc électrique, qui sera effectué sur place, à plusieurs reprises si nécessaire.

La réanimation doit être poursuivie jusqu'à ce qu'elle ait fait la preuve de son inefficacité flagrante. Elle sera alors arrêtée. Par contre, la reprise tardive d'une activité cardiaque satisfaisante incitera à faire bénéficier le malade d'une réparation chirurgicale complète, malgré la possibilité de graves séquelles cérébrales. On peut avoir des surprises heureuses dans ce domaine, quel que soit l'âge des sujets.

Cette conduite thérapeutique sous-entend une volonté farouche de sauver le malade, l'acceptation de recourir à des gestes héroïques étrangers à la pratique médicale courante, et la connaissance des principes qui permettent de les accomplir, en cas de nécessité.

Il faut constater qu'aucune observation ne fait état d'une telle conduite. Elle est cependant la seule capable de laisser une chance à ces malades en danger de mort immédiate.

oOo

II - LES FORMES A EVOLUTION PLUS LENTE

La situation n'est pas immédiatement aussi dramatique que dans le cas précédent. Elle impose cependant : le transfert d'urgence du malade en milieu chirurgical, la mise en oeuvre du traitement adapté.

1 - Le transfert en milieu chirurgical :

Il devra être décidé immédiatement dès que le diagnostic d'hémopéricarde est évoqué, et effectué dans les délais les plus brefs, le risque d'une aggravation foudroyante n'étant pas à écarter. Il est souhaitable que le malade soit accompagné d'un personnel médical capable d'assurer la réanimation d'un arrêt cardiaque éventuel au cours du transport (voir plus haut). Le malade sera dirigé de préférence sur un service de chirurgie thoracique, sinon sur le service de chirurgie le plus proche.

2 - Le traitement en milieu chirurgical :

Il vise deux objectifs essentiels : lever la tamponnade, assurer éventuellement l'hémostase de la plaie cardio-vasculaire.

a) - Traitement palliatif par PERICARDOCENTESE (LARREY - 1829, cité par BINET et CACHERA - 19, RAVITCH et BLALOCK - 129).

Réalisée au moyen d'un trocart et d'un cathéter de gros calibre introduits par voie rétro-xiphodienne qui favorise un meilleur drainage, elle permet l'évacuation de l'hémopéricarde. La décompression cardiaque ainsi obtenue entraîne rapidement une régression de l'effondrement hémodynamique. Le cathéter laissé en place assure contre le risque de reconstitution trop rapide de l'épanchement.

Son intérêt indiscutable est de permettre de gagner le temps nécessaire (1/4 d'heure à 1/2 heure) pour préparer l'intervention chirurgicale si l'état du malade s'aggrave.

Employée comme seule méthode, elle expose le malade à certains risques immédiats, secondaires ou tardifs : reconstitution de l'épanchement si le cathéter se bouche, surinfection, épanchement inflammatoire résiduel, péricardite constrictive, anévrysme pariétal (ISAACS - 77, MAYNARD - 105). De plus elle impose une surveillance draconienne et prolongée de l'état général et des paramètres hémodynamiques du sujet, l'immobilisation continue du personnel responsable de cette surveillance et le maintien en état d'alerte permanente des équipes chirurgicales successives qui pourraient être amenées à intervenir sans délai.

b) - Traitement radical : l'INTERVENTION CHIRURGICALE

Il vise à assurer à la fois la levée de la tamponnade, l'évacuation complète de l'hémopéricarde, caillots compris, la suture éventuelle de la plaie cardiaque ou vasculaire. Elle représente donc un traitement définitif.

Dans le cas particulier des plaies du coeur par P.S., leur localisation recommande l'abord chirurgical par STERNOTOMIE MEDIANE. Celle-ci permet une exposition parfaite de l'aorte primitive et de l'infundibulum pulmonaire, elle évite le plus souvent l'ouverture de la plèvre, assure la mise en place aisée d'un drainage péricardique et rétrosternal efficace, et simplifie les suites opératoires immédiates (MATHEY - 102, MICHAUD - 110, GUIRAUDON - 62).

L'intervention chirurgicale impose une prudence particulière dans la mise en oeuvre de l'anesthésie générale. Le risque d'arrêt cardiaque à l'induction ou à l'intubation, fréquent chez ces malades en état précaire, sera grandement diminué par l'oxygénation préalable, les perfusions massives, la prémédication atropinique intraveineuse et l'emploi à petites doses et à faible dilution des agents anesthésiques. Ce risque nécessite également que toute

l'équipe chirurgicale soit prête à intervenir avant de commencer l'anesthésie. L'influence néfaste de la respiration artificielle en pression positive chez ces malades (COOLEY - 34), fait recommander l'utilisation d'un respirateur muni d'une aide expiratoire (pression négative).

Les suites opératoires des interventions chirurgicales pour plaies isolées du coeur sont en général d'une simplicité remarquable.

c) - Le choix entre ces deux attitudes :

Le traitement des plaies du coeur divise depuis plus de 30 ans les chirurgiens américains : les uns recourent de préférence à la péricardocentèse (BLALOCK - 20, RAVITCH - 129, ELKIN - 50, COOLEY - 34), les autres préconisent l'intervention chirurgicale de principe (MAYNARD - 103, 104, 105, 106, GRISWOLD - 61, BOYD et STRIEDER - 24, YAO - 171). Tous ces auteurs ont l'avantage d'un recrutement beaucoup plus important que dans nos pays, en raison des moeurs violentes existant dans certains secteurs de la population. Leurs séries parfois impressionnantes (MAYNARD : 188 plaies du coeur en 15 ans) leur assurent une expérience très supérieure à celle des chirurgiens européens, du moins en ce qui concerne la pratique civile.

La comparaison des pourcentages de survie obtenus par l'une ou l'autre méthode ne peut à elle seule trancher le différent. Les cas les plus graves conduisent en effet presque inévitablement à une indication chirurgicale et à l'inverse, nombre de plaies minimales apportent beaucoup de succès faciles à la politique d'abstention. Les séries les plus récentes offrent d'ailleurs des chiffres très comparables (environ 10 %) quelle que soit la méthode.

Le risque de séquelles lointaines (voir plus haut) d'une plaie du coeur non traitée chirurgicalement ne semble pas être un argument suffisant de choix entre les deux méthodes, le but de l'une et l'autre étant d'assurer, dans les meilleures conditions, la survie immédiate du malade.

Par contre les servitudes importantes que requiert la méthode abstentionniste (équipes chirurgicales permanentes, personnel spécialisé et matériel perfectionné) ne permettent pas de la recommander en dehors de ces conditions. C'est pourquoi en France, il nous semble logique de conseiller le recours à l'intervention chirurgicale de principe, précédée ou non d'une ponction péricardique de sauvetage.

d) - Le traitement médical adjuvant :

A toutes les étapes du traitement, que ce soit pendant le transport du malade, au cours du traitement par aspiration ou en préparation à l'intervention chirurgicale, il est utile de faire appel à un traitement médical adjuvant. Il n'y a pas lieu d'en détailler les modalités. Nous en rappellerons les bases physiopathologiques :

- les perfusions massives, apparemment illogiques devant une hypertension veineuse permettent de "forcer le barrage au remplissage" (VIARD 164,) et d'améliorer ainsi le débit cardiaque (BLALOCK - 21, COOLEY - 34, COOPER - 35, ISAACS - 76).

- l'administration de substances adrénergiques. A action alpha prédominante, elles augmentent les résistances périphériques et facilitent ainsi les mécanismes compensateurs physiologiques (COOLEY - 34, BINION - 20) A action beta prédominante, elles augmentent la force de contraction du myocarde, et luttent ainsi contre l'effondrement du débit cardiaque (FOWLER - 55).

- l'oxygénothérapie luttera contre l'anoxie à tous les étages. Elle sera pratiquée si possible en respiration spontanée afin de ne pas s'exposer aux risques de la respiration en pression positive.

CONCLUSIONS

CONCLUSIONS

Au terme de ce travail, nous avons tenté de dégager un certain nombre de constatations.

1 - la possibilité d'une perforation sternale au cours d'une ponction médullaire tient à plusieurs facteurs :

a) - au principe de la méthode : on aborde frontalement un os plat dont on ne peut qu'estimer grossièrement l'épaisseur,

b) - au matériel employé : les modèles des aiguilles utilisées sont très divers et la plupart d'entre elles n'offrent pas de garanties suffisantes contre une perforation accidentelle,

c) - au manque de qualification de l'opérateur, à son inexpérience pratique, à sa méconnaissance des accidents déjà publiés;

d) - à l'existence fréquente d'anomalies dans l'épaisseur et la consistance du sternum qui peuvent surprendre un opérateur, même averti.

2 - L'atteinte des organes intra-péricardiques en cas de perforation sternale est due :

a) - d'une part, au siège du lieu de ponction (le plus souvent à la hauteur du 2^e ou du 3^e espace intercostal),

b) - d'autre part, à l'intimité des rapports des organes intra-péricardiques et de la face postérieure du sternum, intimité encore plus accentuée pendant la ponction par le décubitus le blocage respiratoire dû à l'anxiété, la force développée par l'opérateur sur le sternum.

Les zones les plus exposées sont, dans la grande majorité des cas, la paroi antérieure du ventricule droit, surtout au niveau de l'infundibulum pulmonaire, quelquefois l'aorte ou l'artère pulmonaire à leur origine.

3 - Les moyens de prévention de tels accidents peuvent être recherchés à plusieurs niveaux :

a) - ponctionner ailleurs que dans le sternum (ponction tibiale chez le jeune enfant, ponction iliaque chez l'enfant et l'adulte). Il semble logique d'écarter, a priori, un abord sternal classique pour des sujets exposés; à la contre-indication classique de la ponction sternale chez le jeune enfant, il nous semble utile d'ajouter les malades chez qui l'on connaît ou l'on redoute une fragilité ou une dureté osseuse et ceux qui ont un "gros coeur".

b) - aménager la technique habituelle de ponction sternale :

- . ponctionner de préférence au niveau du manubrium, ce qui n'exclue pas la possibilité d'accidents mais doit en limiter la fréquence et la gravité,

- . adopter un matériel véritablement adapté, conçu spécialement pour prévenir une perforation accidentelle. Le type d'aiguille le plus sûr nous semble être celui où la garde est réglable par un pas de vis millimétré.

c) - adopter la ponction sternale par voie latérale où le danger de perforation est nul, où le problème du matériel est minime,

d) - réserver la ponction sternale à des opérateurs expérimentés, conscients de la gravité extrême des accidents lorsqu'ils surviennent et à même d'y faire face. En pratique, il nous semble indispensable de faire appel à un personnel médical spécialisé dont l'expérience constitue, à la fois, un gage de sécurité pour le malade et un gage de qualité pour les prélèvements.

4 - L'uniformité des lésions anatomiques est patente : l'hémopéricarde est massif, le plaie péricardique de petite taille. Si la plaie est ventriculaire, elle est le plus souvent linéaire. Cette dernière caractéristique résulte des mouvements du coeur, qui se déchire sur l'aiguille solidement fichée dans le sternum.

5 - L'importance et la rapidité de constitution de l'hémopéricarde assimilent sa physiopathologie à celle de la tamponnade : l'épanchement péricardique compressif entraîne une adiaстolie aiguë ; une hyperpression veineuse en amont, une chute du débit cardiaque en aval : au delà d'un volume critique estimé, en règle, à 200/250 ml, le risque d'arrêt circulatoire est imminent.

Le fait que l'épanchement soit dû à une blessure du coeur est responsable de sa rapidité de constitution, de son importance, du débordement des phénomènes compensateurs, de la brutalité générale de la symptomatologie.

6 - La survenue de ces hémopéricardes traumatiques en milieu hospitalier permet de les classer en deux grands cadres symptomatiques,

a) - Les formes foudroyantes représentent les 3/4 des cas. Le malade meurt en quelques minutes dans un tableau d'arrêt circulatoire avec cyanose. La situation impose un diagnostic immédiat, basé sur la notion d'une plaie suspecte et de l'arrêt cardiaque. En dépit de son caractère héroïque, de l'absence, à ce moment là, d'un chirurgien, on se doit de pratiquer immédiatement au lit même du malade, une thoracotomie gauche qui seule, permet, à la fois d'évacuer l'épanchement et de pratiquer un massage cardiaque efficace. La réanimation respiratoire et volémique doit être simultanée,

b) - Les formes à évolution plus lente, voient l'installation progressive, par paliers ou brutalement, après un intervalle libre de durée variable, d'un tableau de tamponnade plus ou moins complet. Le diagnostic doit être suspecté et redouté devant tout accident cardiovasculaire consécutif à une ponction sternale et imposer le transfert immédiat en milieu chirurgical. C'est alors, et alors seulement, que pourront être entreprises les différentes explorations qui permettront d'assurer un diagnostic encore hésitant. En pratique, en plus des signes cliniques classiques (collapsus cardiovasculaire, distension des jugulaires, petit coeur sourd et immobile), on accordera la plus grande importance à la surveillance de la pression veineuse centrale, à l'apparition d'un pouls paradoxal, aux altérations électro-cardiographiques,

aux modifications radiologiques. Le diagnostic de certitude est fourni par la péricardocentèse. Le traitement repose soit, sur le drainage par ponction péricardique, soit sur l'intervention chirurgicale en urgence, éventuellement après une péricardocentèse de sauvetage. On conseille l'intervention chirurgicale systématique par sternotomie médiane, qui permet un abord facile des lésions et leur cure radicale.

EN DEFINITIVE, devant l'extrême gravité de ces hémopéricardes, il nous semble logique, afin d'en éviter la reproduction et d'en limiter les conséquences, de réserver la ponction sternale à un personnel médical spécialisé et expérimenté, avisé des dangers qu'il faut courir au malade et capable le cas échéant, de prendre des décisions rapides, voire héroïques.

Vu, le Président de Thèse

Pr. Jean FACQUET

Vu, le Doyen de la Faculté

Pr. CASTAIGNE

Vu et Permis d'imprimer

le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1 - ACKERMAN J.L. & ALDEN J.W.

Pneumopéricardium following sternal bone marrow aspiration.
Radiology (Syracuse) 1958, 70, 408.

2 - ALDER A.

Ueber einen Todesfall bei Sternalpunktion.
Schweiz. Med. Wschr. 1944, 74, 50, 1288.

3 - AMPRINO R. & PENATI F.

L'allestimento di preparati istologici di midollo osseo dal materiale estratto con la puntura della sterno secondo Arinkin
Minerva Med. 1934, 25, 463

4 - ARINKIN M.I.

Die intravitale Untersuchungsmethodik des Knochenmarks.
Folia Haemat. (Leipzig) - 1929, 38, 233.

5 - ARJEFF M.J.

Zur Methodik der diagnostischen Punktion des Brustbeines
Folia Haemat (Leipzig) - 1931, 45, 55.

6 - BAKIR F.

Fatal sternal puncture. Report of a case.
Dis. Chest. (Chicago) - 1963, 44, 435.

7 - BARBOUR B.H., HIRST A.E. & JOHNS V.J. Jr.

Non traumatic hé mopéricardium.
An analysis of 105 cases.
Amer. J. Cardiol. 1961, 7, 102.

8 - BARDHAN P.N.

Death from sternal puncture.
Indian Med. Gaz. 1947, 82, 459.

9 - BASERGA A.

La tecnica della sternopuntura.
Riforma Med. 1937, 50, 1707.

10 - BECK C.A.

Two cardiac compression triads.
J.A.M.A. 1935, 104, 715.

11 - BENNIKE T., GORMSEN H. & MØLLER B.

Comparatives studies of bone marrow punctures of the sternum
the iliac crest and the spinous process.
Acta Med. Scand. 1956, 155, 377.

12 - BERGHE (Van den) L. & BLITSTEIN I.

Avantages du prélèvement de la moëlle osseuse par ponction de la
crête iliaque.
Presse Med., 1945, 53, 419.

13 - BERNARD J. & BESSIS M.

Hématologie clinique.
Masson Ed. Paris 1958.

14 - BERNARD J. & MATHE G.

La discordance des moëlles au cours des leucoses aiguës.
Bull. Mem. Soc. Med. Hop. (Paris), 1951, 29, 1285.

15 - BESSIS M.

Traité de cytologie sanguine.
Masson Ed. Paris 1954.

16 - BICKEL G. & DELLA SANTA R.

La ponction spinovertébrale, méthode nouvelle d'exploration de la moëlle
osseuse.
Acta Haemat. 1949, 2, 133.

17 - BIERMAN H.R.

The posterior iliac crest : an additional safe site for bone marrow
aspiration.
Calif. Med. 1952, 77, 138.

18 - BIERMAN H.R. & KELLY K.H.

Multiple marrow aspiration in man from posterior ilium.
Blood, 1956, 11, 370.

19 - BINET J.P. & CACHERA J.P.

Notions étiologiques, physiologiques et thérapeutiques nouvelles sur les plaies récentes du coeur.
Rev. Prat. 1961, 11 (24), 2381.

20 - BINION J.T., MORGAN W.J.Jr. WELCH G.H. & SARNOFF S.J.

Effects of sympathomimetic amines in acute experimental cardiac tamponade.
Circ. Res. 1956, 4, 705.

21 - BLALOCK A. & RAVITCH M.M.

A consideration of the non operative treatment of cardiac tamponade resulting from wounds of the heart.
Surgery, 1943, 14, 157.

22 - BLOOM W. & FAWCETT D.W.

A textbook of Histology 8th ed.
W.B. Saunders Company (Philadelphia), 1962.

23 - BOUSSER J., BENHAMOU J.P. & SALOMON J.C.

Les lésions osseuses au cours des syndromes myéloprolifératifs de l'adulte.
Sang. 1960, 31, 160.

24 - BOYD T.F. & STRIEDER J.W.

Immediate surgery for traumatic heart disease.
J. Thor. Cardiovasc. Surg., 1965, 50, 305 and 334.

25 - BRECHER G.A. & KINEN A.T.

Ventricular diastolic suction at normal arterial pressures.
Circ. Res. 1958, 6, 100.

26 - BREITENECKER L.

Kurzbericht über 2 Todesfall durch Sternalpunktion.
Wien Klin. Wschr. 1943, 56, 444.

27 - BRUN P.

Le plastron sterno chondral (étude anatomique et radiologique du sternum).

Thèse Med. Toulouse 1955.

28 - BURCH G. & PHILLIPS J.H.

Methods in the diagnostic differentiation of myocardial dilatation from pericardial effusion.

Amer. Heart. J. 1962, 64, 266.

29 - CARONIA G.

La puntura della milza e del midollo osséo.

Pédiatria (Napoli), 1922, 30, 607.

30 - CASTEL Y.

Affections du péricarde.

Encyclopédie Médico Chirurgicale (Paris), 1953, 11, 015 A 40.

31 - CATTAN A. & BOIRON M.

Biopsie médullaire par le trocart de Waitz.

Sem. Hop. Path. Biol. (Paris), 1960, 8, 1715.

32 - CAZAL P.

Les syndromes médullaires topographiquement dissociés et l'intérêt des ponctions médullaires multiples.

Sang, 1950, 5, 460.

33 - CHRISTOL D.

Biopsie médullaire par le trocart de Mazabraud.

Sem. Hop. Path. Biol. (Paris), 1960, 8, 1711.

34 - COOLEY D.A., DUNN J.R., BROCKMANN H. LE ROY & DE BAKEY, M.E.

Treatment of penetrating wounds of the heart : experimental and clinical observations.

Surgery, 1955, 37, 882.

35 - COOPER F.W., STEAD E.A. & WARREN J.V.

The beneficial effects of intraveinuous infusion in acute pericardial tamponade.

Ann. Surg. 1944, 120, 822.

36 - CUSTER R.P.

Studies on the structure and function of bone marrow. I - Variability of the hemopoietic pattern and consideration of method for examination. J. Lab. Clin. Med., 1932, 17, 951.

37 - CUSTER R.P. & AHLFELDT F.E.

Studies on the structure and function of bone marrow. II - Variations in cellularity in various bones with advancing years of life and their relative response to stimuli. J. Lab. Clin. Med., 1932, 17, 960.

38 - DAMESHEK W.

Marrow biopsy technics (Editorial). Blood, 1948, 3, 209.

39 - DAMESHEK W., HENSTELL H.H. & VALENTINE E.H.

The comparative values and limitations of the tréphine and puncture methods of biopsy of the sternal bone marrow. Ann. Intern. Med., 1937, 11, 801.

40 - DEBRE R., LAMY M. & SEE G.

La myélographie. Bull. Mem. Soc. Med. Hop. Paris, 1935, 51, 1712.

41 - DENST J. & MULLIGAN R.M.

The distribution of bone marrow in the human sternum. Amer. J. Clin. Path. 1950, 20, 610.

42 - DI MATTEO J., VACHERON A. & CHAUVIN J.P.

Leucémie myéloïde subaiguë compliquée d'hémopéricarde avec tamponnade. Arch. Mal. Coeur, 1969, 62, 1338.

43 - DIMMEL, cité par BREITENECKER (25).

44 - DIWANY M.

Sternal marrow puncture in children. Arch. Dis. Child. 1940, 15, 159.

45 - DOCK W.

Inspiratory traction on the pericardium. The cause of pulsus paradoxus in pericardial disease. Arch. Intern. Med. 1961, 108, 837.

- 46 - DORNHOST A.C., HOWARD P. & LEATHEART G.L.

Pulsus paradoxus.

Lancet i., 1942, 746.

- 47 - DUHAMEL G.

Anatomie et Histologie de l'omoëlle osseuse. Biopsie médullaire.

Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Paris), 1961, 13.023.A.10.

- 48 - EMERY J.L.

The technique of bone marrow aspiration in children.

J. Clin. Path., 1957, 10, 339.

- 49 - EFFERT S., ERKEN H.G. & GROSSBROCKENHOFF T.

Echo method in cardiological diagnosis.

Germ. Med. Monthly., 1957, 2, 325.

- 50 - ELKIN D.L. & CAMPBELL R.E.

Cardiac tamponade treated by aspiration.

Ann. Surg., 1951, 133, 623.

- 51 - FACQUET J.

La vitesse de circulation du sang.

Thèse Med. Paris 1936.

- 52 - FORTNER J.G. & MOSS E.S.

Death following sternal puncture.

Ann. Intern. Med. 1951, 34, 809.

- 53 - FOWLER N.O.

Ventricular filling by diastolic suction.

Amer. Heart J. 1960, 59, 934.

- 54 - FOWLER N.O.

Disease of the heart and pericardium. in : HURST J.W. and LOGUE R.B.
The Heart, Arteries and Veins.

Mc. Graw-Hill Book Company (New-York) 1970.

- 55 - FOWLER N.O. & HOLMES J.C.

Hémodynamic effects of isoproterenol and norepinéphrine in acute cardiac tamponade.

J. Clin. Invest. 1969, 48, 502.

56 - FRIEDBERG C.K.

Diseases of the heart. 3e ed.

W.B. Saunders company (Philadelphia) 1966.

57 - GARNIER H., REYNIER J. & DIMOPOULOS F.

A propos des accidents de la ponction sternale.

Ann. Chir., 1964, 18, 308.

58 - GELFAND M.L., MAYNARD A. de L., CORDICE J.W.V. & NACLERIO E.A.

Follow up electrocardiographic changes in penetrating wounds of the heart treated surgically.

Angiology, 1957, 8, 272.

59 - GOLINKO R.J., KAPLAN N. & RUDOLPH A.M.

Theméchanism of pulsus paradoxus during acute pericardial tamponade.

J. Clin. Invest. 1963, 42, 249.

60 - GOUIN J.L.

Causes des fragilités osseuses anormales.

Rev. Prat. 1966 16, 26, 3.449.

61 - GRISWOLD R.A. & DRYE J.C.

Cardiac wounds.

Ann. Surg. 1954, 139, 783.

62 - GUIRAUDON G.

Les grands écrasements thoraciques dans les accidents du trafic routier.

Ann. Med. Acc. Traf., 1969, 6, 24, 2.

63 - GUNTHEROTH W.G. MORGAN B.C. & MULLINS C.L.

Venous return and cardiac output in the normal and in cardiac tamponade.

In : SPODICK D.H. (147).

64 - HADORN W.

Ueber leukaemie und Leukosen.

Praxis, 1944, 33, 375.

65 - HARDY J.D. & WILLIAMS D.R.

Penetrating heart wounds:analysis of 12 consecutive cases individualized without mortality.

Ann. Surg. 1967, 166, 228.

- 66 - HARTSOCK J.R., SMITH E.B. & PETTY C.S.

Normal variations with aging the amount of hematopoietic tissue in bone marrow from the anterior iliac crest.

Amer. J. Clin. Path., 1965, 43, 326.

- 67 - HECKMANN K.

Elektrokymographie.

Springer Verlag 1959.

- 68 - HENNING N. und KORTH J.

Die diagnostische Sternalspulung, Eine neue Untersuchungsmethode des Knochenmarks in vivo.

Klin. Wschr. 1934, 13, 1219.

- 69 - HERDNER M.

1 - Exploration tomographique du rachis, sa valeur en chirurgie.

2 - Le sternum de l'enfant, étude radiologique des anomalies de son développement.

Mem. Acad. Chir. (Paris), 1946, 72, 595.

- 70 - HIERTONN T.

Komplikationer vid intraossös terapi.

Nord. Med., 1949, 41, 309.

- 71 - HITZIG cité par BECK W., SCHRIRE W. & VOGELPOEL L.

Splitting of the second heart sound in constrictive pericarditis with observation on the mechanism of pulsus paradoxus.

Amer. Heart J., 1962, 64, 765.

- 72 - HOLLIDACK K.

Zwischenfälle bei der Sternalpunktion.

Med. Klin. 1947, 42, 870.

- 73 - HOLT J.P., RHODE E.A. & KINES H.

Pericardial and ventricular pressure.

Circ. Res. 1960, 8, 1171.

- 74 - HOVELACQUE A.

Ostéologie.

Doin. Ed. Paris 1937.

- 75 - HOVELACQUE A., MONOD O. & EVRARD H.

Le Thorax, Anatomie Médico-chirurgicale,
Maloine Ed. Paris 1937.

- 76 - ISAACS J.P., BERGLUND E. & SARNOFF S.J.

The pathologic physiology of acute cardiac tamponade studied by
means of ventricular function curves.
Amer. Heart J. 1954, 48, 66.

- 77 - ISAACS J.P.

Sixty penetrating wounds of the heart.
Surgery, 1959, 54, 696.

- 78 - JAFFE R.H.

Bone marrow.
J.A.M.A. 1936, 107, 124.

- 79 - JENKINS L.B., FERREIRA B.E. & SNEAD H.P.

Acute cardiac tamponnade, complication of sternal marrow aspiration.
Arch. Surg. (Chicago), 1955, 71, 892.

- 80 - JONES E.W. & HELMSWORTH J.

Penetrating wounds of the heart, thirty years experience.
Arch. Surg. (Chicago), 1968, 96, 671.

- 81 - JOSEFSON A.

New method of treatment : intra osseal injections.
Acta Med. Scand. 1934, 81, 550.

- 82 - KATO K.

Sternal marrow puncture in infant and children.
Amer. J. Dis. Child. 1937, 54, 209.

- 83 - KATZ L.N. & GAUCHAT H.N.

Observations on pulsus paradoxus (with special reference to pericardial
effusions) II - Experimental.
Arch. Int. Med., 1924, 33, 371.

- 84 - KLIMA R. & ROSEGGER H.

Zur Methodik der diagnostischen Sternalpunktion.
Klin. Wschr. 1935, 14, 541.

85 - KRAUSE H.

Hamoperikard nach einer Sternalpunktion.
Z. Aerztl. Fortblid (Jena), 1962, 56, 105.

86 - LAMY M., SEE G., CHICHE P. & MONTEFIORE C.

La ponction osseuse chez le nourrisson.
Nourrisson 1939, 2, 79.

87 - LARCAN A.

Le coeur des hémopathies.
Thèse Med. Nancy 1957.

88 - LAVERGNE G.H.

A propos de huit observations de ponctions sternales mortelles.
Sup. Rev. Prat. 1952, 5, 105.

89 - LEFFLER R.J.

Aspiration of bone marrow from the anterior superior iliac spine.
J. Lab. clin. Med., 1957, 50, 482.

90 - LIEVRE J.A.

Sur la ponction sternale.
Presse Med. 1969, 77, 47, 1717.

91 - LIEVRE J.A. & ATTALI P.

Les accidents mortels de la ponction sternale.
Presse Med., 1952, 60, 999.

92 - LIMARZI L.R. & BEDINGER P.L.

A modified and improved sternal puncture needle.
Amer. J. Clin. Path., 1948, 13, 913.

93 - LISICYN M.S. cité par RUTKOWSKI (135).

94 - LOGE J.P.

Spinous process puncture. A simple clinical approach for obtaining bone marrow.
Blood, 1948, 3, 198.

95 - LONDON R.E. & LONDON S.B.

The electrocardiographic signs of acute hemopericardium.
Circulation 1962, 25, 780.

96 - LOU H.

Dodsald efter Sternalpunktur.
UgeskrLaeg. 1948, 110, 702.

97 - MALLARME J.

Le myélogramme normal et pathologique par ponction sternale.
Doin . Ed. PARIS 1937.

98 - MARILL F.G.

Ponction sternale mortelle.
Bull. Mem. Soc. Med. Hop. Paris 1954, 70, 325.

99 - MARTIN J.W. & SCHENK W.G.

Pericardial tamponade. Newer dynamic concepts.
Amer. J. Surg. 1960, 99, 782.

100 - MATHE G.

Les ponctions osseuses et le myélogramme.
Rev. Prat. 1954, 4, 6, 499.

101 - MATHE G., SCHWARZENBERG L. & LARRIEU M.J.

Transfusion et greffe de moelle osseuse chez l'homme. Technique.
Sang 1959, 30, 784.

102 - MATHEY J., GALEY J.J., BINET J.P. & DUBOYS Y.

Pericardites constrictives. Indications opératoires.
Rev. Prat. 1960, 10, 13, 1431.

103 - MAYNARD A. de L.

102 cas d'hémopéricardes.
Mem. Acad. Chir. (Paris), 1954, 80, 658.

104 - MAYNARD A. de L., AVECILLA M.J. & NACLERIO E.A.

The management of wounds of the heart. A recent series of 43 cases
with comment on pericardiocentesis in hemopericardium.
Ann. Surg., 1956, 144, 1018

105 - MAYNARD A. de L., BROOKS H.A. & FROIX C.J.L.

Penetrating wounds of the heart. Report on a new series.
Arch. Surg., 1965, 90, 680.

- 106 - MAYNARD A. de L., CORDICE J.W.V. & NACLERIO E.A.
Penetrating wounds of the heart. A report of 81 cases.
Surg. Gynec. Obstet. 1952, 94, 605.
- 107 - MEMIN Y., PICARD P., DEBONNIERE C. & BRUNEAUX J.
Une nouvelle observation d'accident cardiovasculaire après ponction sternale.
Presse Med. 1969, 77, 40, 1385.
- 108 - MERCIER R.
L'arrêt cardiaque en chirurgie et son traitement.
Gaz. Med. France, 1957, 64, 1273.
- 109 - MEYER L.M. & HALPERN J.
Death following sternal puncture.
Amer. J. Clin. Path., 1944, 14, 247.
- 110 - MICHAUD P., ESTOUR E., TERMET H. & AGE C.
A propos de 22 cas de péricardite constrictive. Intérêt de la sternotomie médiane dans son traitement chirurgical.
Ann. Chir. Thor. Car. 1966, 5, 69.
- 111 - MONDOR H.
Sur le diagnostic des plaies du coeur et du péricarde
Gaz. Med. Sud-Est, 1931, n° 19
- 112 - MURAZ
Diagnostic de la trypanosomiase humaine : de l'utilité exceptionnelle et du danger exceptionnel de la ponction sternale.
Bull. Acad. Nat. Med. (Paris), 1952, 136, 485
- 113 - NAKANO J. & DESCHRYVER C.
Effects of acute cardiac tamponade on circulatory dynamics and catecholamine plasma levels.
Cardiologia 1963, 43, 86.
- 114 - NEVEUX J.Y. & LOGEAIS Y.
Plaies du coeur.
Encyclopédie Médico-chirurgicale (Paris), 1966, 24110 A 10
- 115 - NOVIANT Y.
Ressuscitation pulmonaire et cardiaque.
Anesth. Analg. Réan. 1966 (tiré à part).

116 - OLESEN H.

Om Farer ved Sternalpunktur og intrasternale infusioner Belyst ved 4 dødsfad.

Ugeskr. Læger, 1949, 111, 1047.

117 - OLMER J. & KNEFELMANN G.

Les accidents mortels de la ponction sternale.

Presse Med. 1952, 60, 882.

118 - O'NEILL J.F., TOCANTINS L.M. & PRICE A.H.

Further experiences with the techniques of administering blood and other fluids via the bone marrow.

North Car. Med. J. 1942, 3, 495.

119 - O'ROURKE R.A., FISCHER D.P., ESCOBAR E.E., BISHOP V.S. & RAPAPORT E.

Effect of acute pericardial tamponade on coronary blood flow.

Amer. J. Physiol. 1967, 212, 549.

120 - OSGOOD E.E. & SEAMAN A.J.

Cellular composition of normal bone marrow obtained by sternal puncture.

Physiol Rev. 1944, 24, 46

121 - OTT A.

Angina Pectoris Anfalle bei der Sternalpunktion.

Deutsch Med. Wschr. 1949, 74, 978.

122 - PAPPER E.M.

The bone marrow route for injecting fluid and drugs into the general circulation.

Anesthesiology, 1942, 3, 307

123 - POIRIER P. & CHARPY A.

Traité d'anatomie humaine.

Masson Ed. Paris 1911.

124 - POLSON R.A. & PACKHAM E.A.

A comparison of sternal and spinous process marrow.

Can. J. Res. Sect. E, 1950, 28, 3, 92.

125 - POUMAILLOUX M. & ROBERT H.G.

Traumatismes cardiaques.

Encyclopédie Médico Chirurgicale (Paris,) 1948, 11028 C

126 - RAB S.M. & YEE A.

Initial cardiac tamponade in acute leukaemia.

Brit. Med.J. 1967, I, 612.

127 - RADO J.P., GONDA E. & KOVACS E.

The role of venous constriction in circulatory disorders.

Brit. Heart J., 1958, 20, 389.

128 - RAVITCH M.M.

Suppurate anterior mediastinitis in an infant following intrasternal blood transfusion.

Arch. Surg., 1943, 47, 250.

129 - RAVITCH M.M. & BLALOCK A.

Aspiration of blood from pericardium in treatment of acute cardiac tamponade after injury further experience with report of a case.

Arch. Surg. 1949, 58, 463.

130 - RASTELLI M.

La puntura sternale.

Ed. Italiane, Roma 1943

131 - REICH C.

Modified technic for sternal puncture and its value in hematologic diagnosis

J. Lab. Clin. Med., 1934, 20, 286.

132 - REVOL L. & MOREL P.

Cytologie médullaire.

Encyclopédie Médico Chirurgicale (Paris), 1959, 13.023 C 10

133 - REVOL L. & MOREL P.

Valeur sémiologique du myélogramme.

Encyclopédie Médico chirurgicale (Paris), 1959, 13 023 C 50

134 - RHEINGOLD J.J., WEISFUSE L. & DAMESHEK W.

Multiples sites for bone marrow puncture, with particular reference to the children.

New Eng. J. Med. 1949, 240, 54.

135 - ROER H.

Ein tödlicher Zwischenfall bei einer Sternalpunktion.
Med. Klin. 1947, 42, 67.

136 - ROLLER cité par BREITENECKER (25).

137 - ROSENTHAL N.

The value of the bone puncture for obtaining marrow as a diagnostic procedure.
Bull NY Acad. Med., 1950, 26, 555.

138 - ROTHIG W.

Nil Nocere ! : Herzverletzung bei Sternalpunktion.
Munchen Med. Wschr. 1965, 107, 48, 2429.

139 - RUBINSTEIN M.A.

Aspiration of bone marrow from the iliac crest.
J.A.M.A. 1948, 137, 1281.

140 - RUTKOWSKI J.

Naklucie mostka w celach rozpoznawczych.
Pam Warszaw - Tow Lek - 1937.

141 - RUTKOWSKI J.

Zur Frage der Sternalpunktion.
CIBA Symposium. 1954, 2, 2, 48.

142 - SCHERER J.H. & HOWE J.S.

Fatal cardiac tamponade following sternal puncture.
J. Lab. Clin. Med., 1945, 30, 450.

143 - SEGERDAHL E.

Ueber Sternalpunktionen.
Acta Med. Scand. Sup. 64, 1935, 64, I.

144 - SHABETAI R., FOWLER N.O., BRAUNSTEIN J.R. & GUERON M.

Transmural ventricular pressures and pulsus paradoxus in experimental cardiac tamponade.
Dis. Chest. 1961, 39, 557.

- 145 - SHABETAI R., FOWLER N.O. & GUERON M.
The effects of respiration on aortic pressure and flow.
Amer. Heart. J., 1963, 65, 525.
- 146 - SHABETAI R., FOWLER N.O., FENTON J.C. & MASANGKAY M.
Pulsus paradoxus.
J. Clin. Invest. 1965, 44, 1882.
- 147 - SHARP J.T., BUNNEL I.C., HOLLAND J.F., GRIFFITH G.T. & GREENE D.G.
Hemodynamics during induced cardiac tamponade in man.
Amer. J. Med., 1960, 29, 640.
- 148 - SHARPEY-SCHAFFER E.P.
Effects of respiratory acts on the circulation in : HAMILTON W.F.
and DOW P. Handbook of physiology. Circulation Vol. III
Amer. Physiol. Soc. (Washington) 1965.
- 149 - SHOEMAKER W.C., CAREY J.S., YAO S.T., MOHR P.A., AMATO J.J., PRINTEN J.K., CORLEY R.D., MONSON D.O., YOUSSEF S., SHOEMAKER N.J.
Hemodynamic alterations in acute cardiac tamponade after penetrating injuries of the heart.
Surgery 1970, 67, 5, 754
- 150 - SOULIE P. & SOULIE J.
La tamponnade cardiaque ou adiaastolie aiguë.
Coeur Med. Intern. 1969, 8, 393.
- 151 - SPODICK D.H.
Acute pericarditis.
Grune and Stratton ed. New York 1959
- 152 - SPODICK D.H.
Electric alternation of the heart. Its relation the kinetics and physiology of the heart during cardiac tamponade.
Amer. J. Cardiol. , 1962, 10, 155.
- 153 - SPODICK D.H.
Tamponnade cardiaque aiguë. Physiopathologie, diagnostic et traitement.
Acquisitions nouvelles en pathologie cardio-vasculaire, 1967, 10, 71.

154 - STASNEY J. & HIGGINS G. M.

A cytological study in the flat of man.
Folia Haemat. (Leipzig), 1939, 61, 334.

155 - STEICHEN F.

Traitement immédiat et d'urgence des plaies pénétrantes du coeur.
Rev. Prat. 1970, 20, 3599.

156 - STEINBERG I.

Roentgenography of pericardial disease.
Amer. J. Cardiol., 1961, 7, 33.

157 - STURGEON P.

Volumetric and microscopic pattern of bone marrow normal infants and children.
Pediatrics, 1951, 7, 577.

158 - TASSI A. A. & DAVIES A. L.

Pericardial tamponade due to penetrating fragment.
Amer. J. Surg. 1969, 118, 4, 535.

159 - TOCANTINS L. M.

Rapid absorption of substances injected into the bone marrow.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1940, 45, 292.

160 - TOCANTINS L. M.

The administration of drug, blood and other fluids via the bone marrow.
Practical aspect.
Phil. Med., 1943, 38-39, 1144

161 - TOCANTINS L. M. & O'NEILL J. F.

Infusions of blood and other fluids into general circulation via the bone marrow.
Proc. Soc. Expt. Biol. Med., 1940, 45, 782.

162 - TOCANTINS L. M. & O'NEILL J. F.

Complications of intra osseous therapy.
Ann. Surg. 1945, 122, 266.

163 - TURKEL H. & BETHELL F. H.

A new and simple instrument for administration of fluids through bone marrow.
War Med., 1944, 5, 222.

164 - VIARD H., MIKAELOFF Ph. & MICHAUD P.

Les hémopéricardes traumatiques.

Act. Card. Vasc. Med. Chir. 1966, 3e série, 155.

165 - VOGEL H.

Les vitesses de circulation mesurées par la sonde intra cardiaque.

Helv. Med. Acta 1950, 17, 137.

166 - WAITZ R. & MAYER S.

L'exploration de la moëlle osseuse.

Doc. Haemat. 1968, I, 79.

167 - WHITBY L.E.H. & BRITTON C.J.C.

Disorders of the blood 8th ed.

Churchill ed. (London) 1957.

168 - WIGGERS C.J.

Physiology in health and disease 5 th ed.

Lea & Febiger Ed. (Philadelphia) 1954.

169 - WINTROBE M.M.

Clinical hematology 6 th ed.

Lea & Febiger ed. (Philadelphia), 1967.

170 - WOOD P.

Chronic constrictive pericarditis.

Amer. J. Cardiol. 1961, 7, 48.

171 - YAO S.T., VANECKO R.M., PRINTEN K. & SHOEMAKER W.C.

Penetrating wounds of the heart : A review of 80 cases.

Ann. Surg. 1968, 168, 67.

172 - ZDANSKY E.

Roentgen diagnosis of the heart and great vessels

Grune and Stratton ed. (New-York) 1965.

